

Contribution à l'étude des pseudoneurinomes

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Philippe HEITZ

de Zürich (Suisse)

Thèse N° 3127

1968



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'étude des pseudoneurinomes

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Philippe HEITZ

de Zürich (Suisse)

Thèse N° 3127

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Erwin Wildi,
autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là
émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 4 octobre 1968.

Le doyen :
William Geisendorf

Thèse N° 3127



Je remercie sincèrement le professeur E. Wildi de m'avoir suggéré le sujet de cette thèse, de ses conseils judicieux et de la bienveillance qu'il n'a cessé de me prodiguer tout au long de mes recherches.

MINERVA NEUROCHIRURGICA

Vol. 13 - N. 2 - Pag. 103-128 (Aprile-Giugno 1969)

Contribution à l'étude des pseudoneurinomes

PH. HEITZ

Institut de Pathologie de l'Université - Genève

Introduction

Il n'est pas rare de rencontrer dans les préparations microscopiques de routine de moelles épinières de petites formations ayant certains caractères les apparentant aux neurinomes. C'est ainsi que, dans la collection neuropathologique de l'Institut de Pathologie de Genève, nous avons pu en isoler 16 cas.

Découvertes chez l'homme il y a plus d'un demi-siècle, ces structures ont donné et donnent encore lieu à des controverses au sujet de leur origine. A notre connaissance, le premier article sur ce thème est celui de Raymond (1893), qui traite de « certaines tumeurs névrogliques de la moelle », auxquelles il donne le nom de « *véritables névromes de régénération* ». Ce concept se retrouve dans des publications assez nombreuses (Saxer, 1896: « Fibras regeneradas » dans le sillon antérieur de la moelle; Nicolaier, 1897: « Névromes d'amputation »; Bielschowsky, 1909: « Phénomènes de régénérescence »; Lhermitte, 1919: « Fibras neofórmadas »; Nageotte, 1899, Touche et Lortat-Jacob, 1901, Roussy et Lhermitte, 1918, Hirsch, 1922, Jonesco-Sisesti, 1929 et Klaue, 1949). Spatz (1930) et Ostertag (1956) se contentent de comparer ces structures à des névromes, le premier en parlant de « neurinomatige Formationen », le second de « neurinomatige Knötchen ».

D'autre part ces formations sont interprétées comme « *névromes vrais* » par toute une série d'auteurs, comme Bischofswerder (1901), qui les qualifie de « névromes intramédullaires », Seybel (1894) et Von Kahlden

(1895)*, Schlesinger (1895), Heverroch (1900), Hauser (1901), Hellich (1902), Henneberg (1907) et Reich (1909).

Selon une troisième interprétation il s'agirait de « *faisceaux de fibres myélinisées* ». Cette hypothèse est soutenue par Fickler (1900), Dercum et Spiller (1901, cas d'adipose douloureuse), Müller (1900), Hanel (1903), Bikeles (1903), Berchenko (1935), Minor (1904) et finalement Beck (1939), qui les signale dans un cas de neurofibromatose. Klintworth (1964) précise qu'il s'agit de « fibres périphériques »; Druckman et Mair (1953), Marinesco et Minea (1906), de même que Pitts et Riggs (1964) mettent l'accent sur leur « situation souvent juxtavasculaire ». Kernohan (1941), Schöpe (1951), Riggs et Clary (1957) et McCormick (1964) insistent également sur cette même localisation en discutant leur rôle de précurseurs possibles de neurinomes intramédullaires.

Les dénominations proposées par Pick (1895, 1900) de « formations myomateuses des artères piales et médullaires » et par Schiff (1894) de « sarcome médullaire solitaire » n'ont pas acquis droit de cité dans la littérature.

En 1966, Motawkin, Belikow et Slobodina retrouvent les mêmes formations dans 18 moelles choisies au hasard et leur donnent le nom assez inattendu de « Nervus intramedullaris perpetuus major medullae spinalis ».

*) Hanau (1897) et Orzechowsky (1908) qualifient d'artéfacts les lésions décrites par Seybel et Von Kahlden chez un soldat de 24 ans, souffrant de spondylite tuberculeuse.

Recherches personnelles

Méthodes d'examen

Pour tous les cas de la série, l'examen histologique a été pratiqué sur des moelles épi-nières et des cerveaux fixés dans la formaline une quinzaine de jours en moyenne après extraction à l'état frais du canal rachidien. On sait que cette technique peut occasionner des artefacts. Les techniques de coloration histologique ont été pour toutes les moelles, après enrobage en celloïdine (à l'exception du cas 1, enrobé en paraffine): Nissl, Woelcke-Safran de Masson, Luxol-van Gieson, Mallory et Turnbull sur des sections de 15 μ d'épaisseur environ.

Casuistique

Cas 1. — (A. 610/52).

Clinique: Femme de 66 ans. Notion de dis-sociation syringomyélique de la sensibilité depuis 12 ans, d'hypertension depuis 10 ans. Hospitalisation à la suite de l'installation brusque d'une aphasie et de céphalées violentes se compliquant rapidement d'un coma profond.

Diagnostic anatomique: Bronchopneumonie des deux bases pulmonaires. Ulcères gastriques et duodénaux. Aortite luétique anévrysmale. Troubles trophiques des mains: absence des index et médius gauches sans cicatrice d'amputation chirurgicale, atrophie des phalanges terminales.

Cerveau: Faible degré d'atrophie frontale. Petite cavité à contours géographiques et à paroi nacrée dans l'écorce de la face interne du lobe frontal de l'hémisphère droit.

Moelle: Cavité (sacculaire) syringomyélique, de siège central, mesurant 15 cm de longueur, autour de laquelle la quasi-totalité des cellules ganglionnaires ont disparu. Sous l'épendyme de la paroi antérieure de cette cavité se trouvent six formations ovalaires, entourées d'une mince capsule fibreuse; elles contiennent un grand nombre de noyaux fusiformes, foncés, disposés en tourbillons.

Leur texture est très variable, certaines étant plus laches et moins cellulaires que d'autres (fig. 1). Leurs relations vasculaires ne sont pas évidentes.

Les nodules, dont le diamètre oscille entre 300 et 400 μ , sont assez grands comparativement aux autres cas de la série. Ils sont disposés uniquement dans la paroi antérieure de la cavité syringomyélique. Ce siège n'est peut-être pas fortuit. Nous verrons en effet que dans la majorité des moelles dans altérations grossières, porteuses de telles formations, ces dernières se localisent assez souvent aux parties antéro-latérales du canal central (ou de son reliquat) et à une certaine distance de lui. Dans le cas

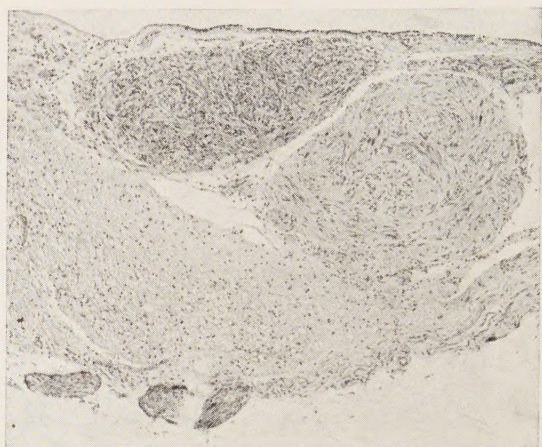


Fig. 1. — Cas 1. - Paroi antérieure de la cavité syringomyélique. Paraffine, 10 μ , Safran de Masson-Erythrosine, 68 $\times$. En haut: Ependyme relativement bien conservé. Au-dessous de lui, 2 masses cellulaires d'aspect différent, celle de gauche plus dense et plus colorable que celle de droite, qui contient quelques gros noyaux. La figure ne met pas en évidence de gaines de myéline dans les deux nodules. En bas à gauche, spongieuse des cordons blancs dégénérés; tout en bas leptoméniges avec des racines nerveuses.

présent on peut admettre qu'en suite de l'élargissement de la cavité syringomyélique, la zone paracentrale ait été progressivement repoussée en avant de la cavité.

Cas 2. — (A. 535/63).

Clinique: Femme de 68 ans. Accident de circulation en 1961 sans séquelles neurologiques évidentes. Sclérose latérale amyotrophique progressant assez rapidement.

Diagnostic anatomique: Forte atrophie des éminences thénars, hypothénars et des muscles interosseux des deux mains. Forte athéromatose coronarienne.

Cerveau: Atrophie corticale assez importante. Artériosclérose des artères de la base du cerveau.

Moelle: Peu atrophique, présentant un éclaircissement myélinique diffus des cordons latéraux et antérieurs, l'un des faisceaux pyramidaux étant plus fortement démyélinisé que l'autre. Atrophie et raréfaction des motoneurones. Des deux côtés du canal central résiduel, soit proches de la face ventromédiane des colonnes de Clarke, on trouve trois formations ovalaires de 100 μ de diamètre environ, entourées d'une mince capsule et incluses dans l'espace périvasculaire. Elles contiennent un grand nombre de noyaux allongés, bien colorés, des gaines de myéline plus foncées que celles des cordons de la moelle et un tissu fibreux très réduit entre leurs cellules.

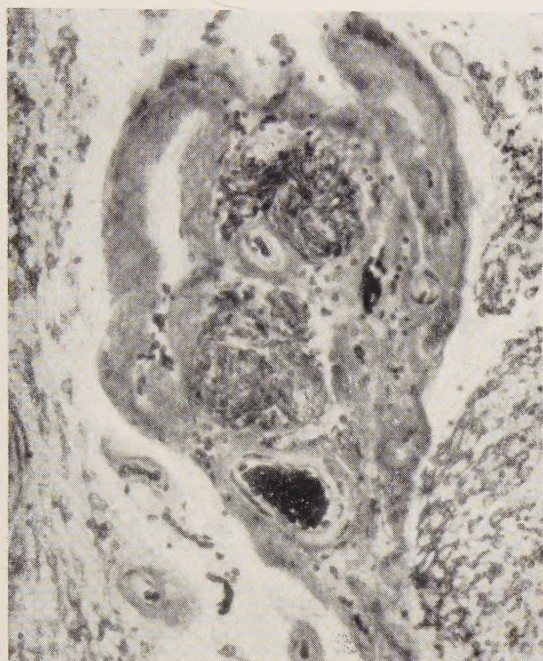


Fig. 2. — Cas 3. - Fond du sillon antérieur de la moelle. Celloïdine, 15 μ , hématoxyline phosphotungstique de Mallory, 240 $\times$. Au centre deux formations rondes, contenant peu de noyaux, mais un grand nombre de gaines de myéline assez fines, formant de tourbillons, entourées de tissu fibreux continu à l'adventice vasculaire. Chacune de ces formations est au contact d'artérioles et de veinules. Très latéralement les cordons blancs antérieurs.

Cas 3. — (A. 607/65).

Clinique: Femme de 58 ans. Hypertension artérielle connue depuis 10 ans. Sclérose latérale amyotrophique à début insidieux, progressant par la suite rapidement.

Diagnostic anatomique: Bronchite purulente, atélectasie partielle du poumon droit. Dilatation du cœur droit. Sclérose coronarienne sténosante.

Cerveau: Artériosclérose massive de la carotide gauche. Atrophie préfrontale bilatérale accentuée.

Moelle: Démyélinisation diffuse, profonde, ne respectant guère que les cordons postérieurs, aux niveaux cervical, dorsal et lombaire. Raréfaction neuronale et quelques neuronophagies dans le cône antérieur. Au niveau cervical on découvre deux lésions juxta-vasculaires dans le sillon antérieur, d'une grandeur de 50 μ environ, incluses dans une capsule très fine. Elles ne contiennent que peu de noyaux, mais en revanche beaucoup de gaines de myéline, qui montrent les mêmes qualités tinctoriales que celles du cas 2 et qui sont aussi plus foncées que celles des voies longues médullaires à l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory (fig. 2).

Cas 4. — (A. 281/66).

Clinique: Femme de 72 ans. Tabès dorsal arthropathique connu depuis des années. Mise en place d'une tête de Moore aux deux hanches. Hospitalisation à cause de la désinsertion de l'une d'elles. Aggravation brusque par pyélonéphrite et bronchopneumonie.

Diagnostic anatomique: Bronchiolite purulente bilatérale. Pyélonéphrite abcédante bilatérale avec nécroses papillaires. Cystite nécrosante.

Cerveau: Aucune particularité.

Moelle: Atrophie nette au niveau lombaire, où les cordons postérieurs sont profondément démyélinisés. A la surface du sillon antérieur de la moelle, entre l'artère spinale et une veine, existence d'une formation ovale, comparable à celles du cas précédent, bien encapsulée, de 200 μ de diamètre environ, contenant un grand nombre de noyaux.

Cas 5. — (A. 535/60).

Clinique: Homme de 66 ans. 1952: Abcès sous-dural L2 provoquant une paraplégie flasque complète. Laminectomie suivie de la persistance d'une paraparésie discrète. 1953: Découverte d'une hypertension. Juin 1960: Apparition d'une paraparésie D10 avec troubles sphinctériens. Nouvelle laminectomie de D2-D4 au cours de laquelle on remarque une méningite accentuée. Décès subit en août 1960.

Diagnostic anatomique: Embolies massives à point de départ des veines fémorales causant un infarctus pulmonaire étendu. Multiples petits infarctus du cœur gauche. Artériolosclérose maligne.

Cerveau: Aspect normal.

Moelle: Dure-mère épaissie, adhérente à la pie-mère. En regard de la laminectomie, fort

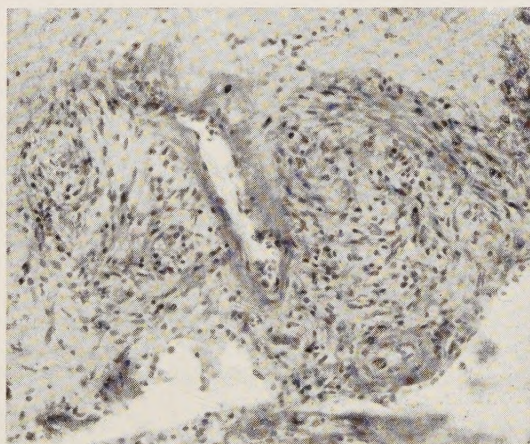


Fig. 3. — Cas 5. - Face antérieure de la moelle. Celloïdine, 15 μ , Luxol-van Gieson, 180 $\times$. Deux lésions assez cellulaires, ne contenant que peu de gaines de myéline très fines, appliquées à une artériole (en bas, à droite) et une veinule (au centre).

aplatissement de la moelle qui, au dessous de D4 est profondément nécrosée. Tachyméningite en partie ossifié, gliose infiltrant les leptoméniges, état cicatriciel d'une destruction profonde de la moelle dorsale supérieure et lombaire avec, à ces niveaux, présence de nombreuses lésions microscopiques (50-100 μ de diamètre) entourées d'une fine capsule fibreuse (fig. 3). Il s'agit de nodules ronds ou ovales, contenant des noyaux fusiformes, bien colorés, arrangés en tourbillons, et quelques gaines de myéline. Il existe assez souvent une relation évidente avec de petites artérioles.

Cas 6. — (A. 632/60).

Clinique: Homme de 71 ans. Chute contre un mur avec perte de connaissance et installation immédiate d'une tétraplégie incomplète C4-C5, complète D3-D4. Syndrome de Stokes-Adams. Apparition rapide d'escarres sacrée et trochantériennes. Décès quatre mois après l'accident.

Diagnostic anatomique: Pneumonie interstitielle. Ancien infarctus cardiaque gauche. Pyélonéphrite polaire inférieure aiguë bilatérale. Rupture de plusieurs disques intervertébraux sur nécrose sénile et traumatique. Déchirure du ligament dorsal au niveau de C4-C5.

Cerveau: Un peu d'artériosclérose sur les artères cérébrales postérieures. Peu d'atrophie corticale frontale.

Moelle: Cicatrice pigmentée de toute la partie profonde d'une moitié de la moelle C4-C5, éclaircissement myélinique important. Corps granulo-grasieux volumineux. Fibrose des vaisseaux. Présence de petites lésions (50-100 μ de diamètre), paravasculaires, entourées de tissu fibreux, dans le sillon antérieur et des deux côtés du canal central. Elles sont très cellulaires et contiennent des gaines de myéline formant des tourbillons; leur délimitation n'est pas très nette.

Cas 7. — (A. 533/64).

Clinique: Femme de 51 ans. Commotion cérébrale et fractures multiples par chute d'une masse de neige durcie sur la tête. Tassement des corps vertébraux D7 et L1 accompagné d'une paraplégie flasque complète D7. Laminectomie D6-D8. A cause de douleurs intolérables, cordotomie bilatérale au niveau de D6, puis leucomotomie bilatérale. Décès deux ans après le traumatisme.

Diagnostic anatomique: Pyélonéphrite et cystite purulentes. Escarre sacrée étendue. Angulation du rachis au niveau de D7.

Cerveau: Cicatrices bilatérales de leucomotomie frontale.

Moelle: Destruction complète au niveau D7. Nombreuses lésions de grandeur variable (50-200 μ), souvent mal délimitées, contenant des gaines de myéline et un grand nombre de noyaux fongés et allongés. Dans leur majorité elles sont nodulaires, mais il y en a également sous forme de faisceaux. Elles siègent toutes

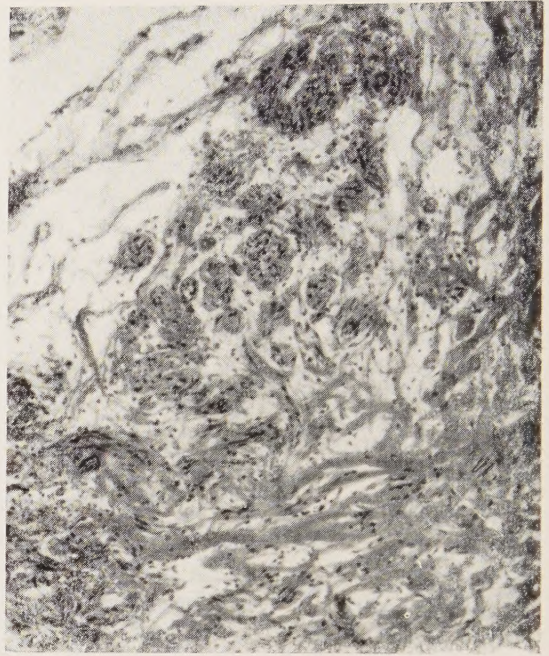


Fig. 4. — Cas 7. - Cicatrice glio-mésenchymateuse au niveau de la compression médullaire. Celloïdine, 15 μ , Woelcke-Safran de Masson, 120 $\times$. Grand nombre de lésions arrondies et ovales, se trouvant dans la zone d'intrication glio-mésenchymateuse. Quelques petits faisceaux, enchevêtrés avec les mailles de tissu fibreux cicatriciel, en bas à gauche. Présence de gaines de myéline dans quelques-unes des formations.

dans un épaississement duro-leptoméningé (fig. 4). Il ne peut s'agir de racines car leur diamètre est beaucoup trop petit pour représenter de tels éléments qui, même dans une fibrose, ne se dissocient pas. Ici encore la relation entre ces petites masses et les artérioles fibrosées est évidente en de nombreux points.

Cas 8. — (A. 649/62).

Clinique: Homme de 54 ans. Chute de bicyclette suivie de perte de connaissance et d'une tétraplégie flasque immédiate, complète C4-C5 à droite et C5-C6 à gauche, par luxation postérieure de C3 sur C4 de 0,5 cm environ. Pas d'amélioration de la tétraplégie malgré la pose très rapide d'une griffe de Crutchfield. Apparition d'importantes escarres sacrées et ischiatiques. Pyélonéphrite et cystite purulentes. Décès 5 mois après l'accident.

Diagnostic anatomique: Pyélonéphrite et cystite purulentes.

Cerveau: Important épanchement sous-arachnoïdien eau de roche.

Moelle: Aplatissement d'un segment cervical. Importante démyélinisation mal systématisée, ne respectant guère que les cordons sous-piaux. Le nombre des vaisseaux intramédullaires est

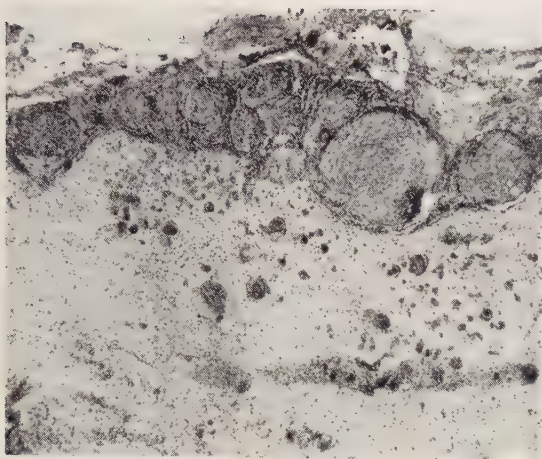


Fig. 5. — Cas 8. - Partie postérieure de la moelle au niveau C5. Celloïdine, 15 μ , Luxol-van Gieson, 56 $\times$. « Grappe » de lésions nodulaires assez volumineuses, de localisation intra- et sous-piale, entourées de tissu fibreux. Le nodule se trouvant à gauche de la photo contient des gaines de myéline. Augmentation du nombre, fibrose, ectasie et tortuosités des vaisseaux dans les cordons postérieurs cicatriciels.

apparemment augmenté, notamment dans les cordons postérieurs. Fibrose adventicielle, tortuosités et ectasies vasculaires. Dans la partie postérieure de la préparation on voit une véritable grappe de lésions assez volumineuses (diamètre de 100-300 μ), sous- et intrapiales, contenant beaucoup de noyaux fusiformes, foncés, disposés en pelotons. Une partie des lésions contient de la myéline (fig. 5). Toutes sont entourées de tissu fibreux. La relation vasculaire n'est pas toujours évidente. Un deuxième groupe de lésions se trouve des deux côtés du canal central. Elles sont plus petites, toutes myélinisées et paravasculaires.

Cas 9. — (A. 163/63).

Clinique: Homme de 61 ans. Accident de circulation avec commotion cérébrale en 1961, sans séquelles neurologiques. Peu après, découverte d'un carcinome bronchique. Apparition d'un syndrome de Pancoast du bras gauche, puis installation d'une hypoesthésie C6-C7. Laminectomie C5-C6-C7. Extirpation d'un tissu tumoral ayant détruit partiellement le corps vertébral C6, comprimant la moelle et les racines C6 et C7 à gauche. Décès 18 mois après la découverte de la tumeur bronchique.

Diagnostic anatomique: Carcinome bronchique épidermoïde à tendance anaplasique avec métastases multiples, dont certaines vertébrales de C3 à C6.

Cerveaux: Sans particularité, pas de métastases.

Moelle: Compression médullaire par un tissu néoplasique extradural au niveau de C6. Demyélinisation diffuse, fibrose des vaisseaux. Infiltration épидurale d'un carcinome à cellules très

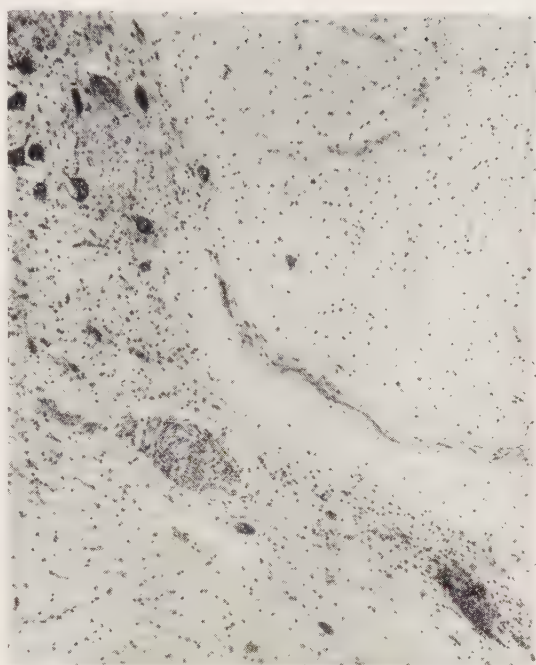


Fig. 6. — Cas 9. - Moelle dorsale supérieure. Celloïdine, 15 μ , coloration de Nissl, 72 $\times$. A droite en bas, le canal central oblitéré, à gauche en haut, neurones de la colonne de Clarke. Au centre, dans un espace périvasculaire, une lésion nodulaire, très cellulaire.

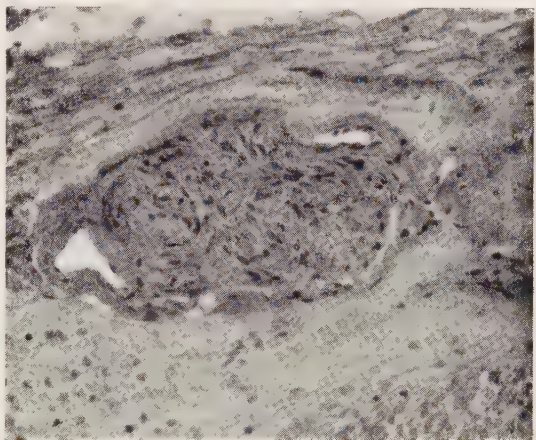


Fig. 7. — Cas 9. - Fort grossissement d'un niveau voisin de la lésion visible dans la figure 6. Celloïdine, 15 μ , Luxol-van Gieson, 270 $\times$. Lésion limitée à un espace périvasculaire, située entre 2 vaisseaux et entourée d'une couche de tissu fibreux. Noyaux allongés, bien colorés et gaines de myéline formant des tourbillons.

atypiques, en partie fibrosé et nécrosé. Dans le segment dorsal supérieur, présence d'une formation ovale de 100 μ de diamètre environ, à l'intérieur d'un espace périvasculaire, entre le canal central oblitéré et la colonne de Clarke.

La lésion, entourée d'une capsule fibreuse bien visible, contient des gaines de myéline fines ainsi que des fibres conjonctives, formant des tourbillons. Les noyaux sont denses, allongés et foncés (fig. 6 et 7).

Cas 10. — (A. 290/63).

Clinique: Femme de 51 ans. Thoracoplastie pour tuberculose cavitaires en 1942. Bronchopneumonie purulente lors de l'entrée à l'hôpital. Crises convulsives. Amyotrophie importante. Décès en acidose grave.

Diagnostic anatomique: Trachéobronchite purulente aiguë, bronchiolite et pneumonie ardoisée. Atrophie musculaire avec petits foyers de nécrose en organisation.

Cerveau: Sans particularité.

Moelle: Tortuosités et dilatations veineuses manifestes, lombaires et dorsales inférieures. A ce second niveau, fibrose et dilatation des vaisseaux intraparenchymateux. Au fond du sillon antérieur on voit un faisceau de gaines de myéline et de noyaux allongés et foncés, encapsulé, collé contre une artériole presque démunie de musculature, dont il suit les sinuosités (fig. 8).

Cas 11. — (A. 427/63).

Clinique: Homme de 49 ans. Apparition brusque de douleurs thoraciques très intenses, accompagnées de crises de toux avec étouffement et perte de connaissance. Augmentation rapide de la dyspnée. Décès 160 jours après l'apparition des premiers symptômes.

Diagnostic anatomique: Mésothéliome de la plèvre droite avec métastases généralisées.

Cerveau: Aspect normal.

Moelle: Sans particularité à la macroscopie. Au niveau dorsal, méninges modérément fibrosées. Eclaircissement myélinique discret et diffus.

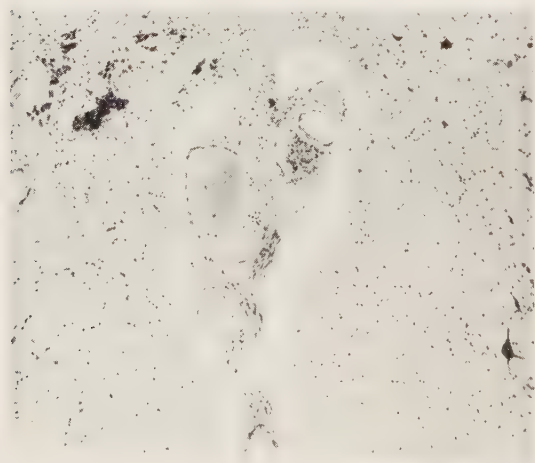


Fig. 8. — Cas 10. - Moelle dorsale inférieure, fond du sillon antérieur. Celloïdine, 15 μ , coloration de Nissl, 72 $\times$. Petit faisceau tortueux, très cellulaire, accompagnant les vaisseaux sanguins. En haut à gauche reliquat du canal central.

Artérioles parenchymateuses fibrosées et légèrement béantes. Entre une colonne de Clarke et le canal central imperméabilisé, on voit une petite formation d'un diamètre de 50 μ environ, limitée à l'espace périvasculaire et entourée d'une fine capsule fibreuse. Elle contient relativement peu de noyaux et des fibres myéliniques fines. Grande ressemblance à celle du cas précédent.

Cas 12. — (A. 100/65).

Clinique: Femme de 75 ans. Asthénie et amaigrissement progressifs. Installation rapide d'une tétraplégie, complète en 10 jours. Apparition d'un ictère quelques jours plus tard. Bronchopneumonie terminale.

Diagnostic anatomique: Infiltration leucémoïde multiviscérale. Foyers de myélopoïèse dans la rate. Virose? Naevus papillomateux multiples.

Cerveau: Sans particularité.

Moelle: Au niveau dorsal, nombreux neurones en nécrose ischémique. Tuméfaction de quelques cylindraxes. Discrète infiltration leucémoïde. Très petite lésion (50-100 μ de diamètre) dans un espace périvasculaire entre une colonne de Clarke et le canal central oblitéré. Délimitation nette par une capsule fibreuse. La formation contient beaucoup de gaines de myéline et un grand nombre de noyaux du même type que ceux des lésions des cas précédents.

On note l'absence de fibres gliales à la coloration de Mallory.

Cas 13. — (A. 602/63).

Clinique: Femme de 44 ans. Pas d'observation clinique.

Diagnostic anatomique: Neurofibromatose cutanée, médullaire (cervicale et lombaire), gastrique, intestinale, dégénérant en neurofibrosarcome au niveau d'une tumeur médullaire lombaire.

Tumeur de la taille d'une tête d'enfant dans l'hypochondre droit, envahissant le rein et la surrenale.

Cerveau: A la jonction des IX et X nerfs crâniens droits, on note une tumeur de la taille d'un petit pois et sur une branche du nerf spinal gauche un épaississement tumoral de la même origine. Petits neurofibromes dans la partie antérieure du cervelet.

Moelle: Tout le segment lombaire inférieur est empâté et recouvert d'une masse assez ferme. Neurofibromatose de la queue de cheval.

Histologie au niveau cervical: Demyélinisation profonde d'un faisceau pyramidal croisé. Mélanose méningée. Entre le canal central et une colonne de Clarke il y a une formation ronde d'un diamètre de 100 μ environ, sans capsule, limitée à l'espace périvasculaire d'une artériole, contenant un grand nombre de noyaux allongés et foncés et des gaines de myéline se colorant comme celles du système nerveux périphérique.

Cas 14. — (A. 49/63).

Clinique: Femme de 90 ans. Entrée à l'hôpital semi-comateuse, atteinte d'une bronchopneumonie. Décès après deux semaines d'évolution.

Diagnostic anatomique: Bronchopneumonie bilatérale.

Cerveau: Ne pèse que 970 g. Etat de désintégration périvasculaire des deux pallidums. Microlacune du thalamus gauche. Hétérotopies neuronales frontales droites.

Moelle: Aucune lésions macroscopique. Au niveau lombaire, éclaircissement myélinique sous-pial diffus et des faisceaux de Goll. Les méninges sont épaissies. Les vaisseaux sanguins sont fibrosés, de même que les racines antérieures, toutefois pas démyélinisées. Les neurones présentent une atrophie pigmentaire. Découverte d'une lésion nodulaire accolée à une racine antérieure, entourée d'une capsule très fine, contenant des gaines de myéline, peu de noyaux très foncés, fusiformes et du tissu fibreux. Le diamètre de la lésion est de 100 μ environ. Une deuxième formation du même type, accompagnée d'un vaisseau, se trouve sous la pie-mère du bord antérieur de la moelle.



Fig. 9. — Cas 15. - Région postéro-inférieure du bulbe rachidien. Celloidine, 15 μ , Luxol-van Gieson, 72 $\times$. A droite en bas, petite lésion, plus foncée que le parenchyme environnant, située dans un espace périvasculaire. En haut à droite, lésion en forme de croissant, qui semble se continuer et réapparaître à gauche.

Cas 15. — (A. 743/62).

Clinique: Homme de 79 ans. Fumeur et alcoolique invétéré. Insuffisance cardiaque progressive depuis deux ans. Troubles mnésiques importants. Carcinome de la prostate avec métastases.

Diagnostic anatomique: Carcinome prostatique anaplasique avec métastases généralisées. Hydronéphrose et néphrite interstitielle chronique bilatérales.

Cerveau: Très anémique; artériosclérose des carotides et de la bifurcation du tronc basilaire. Hypoplasie de la carotide gauche. Ventricules élargis. Atrophie accentuée du vermis cérébelleux supérieur. Bien qu'il n'y ait, au niveau du bulbe postéro-inférieur aucun tissu cicatriciel, on note dans les noyaux de Goll et de Burdach 7 lésions paraartériolaires, limitées à l'espace périvasculaire et entourées d'une fine capsule. Elles contiennent un grand nombre de noyaux fusiformes, bien colorés et de volumineuses gaines de myéline de taille irrégulière (fig. 9).

Cas 16. — (Biopsie No. 732/67).

Clinique: Homme de 64 ans. Hyperalgésie thermo-algésique, s'intensifiant progressivement depuis 2 ans ½ environ et paraparésie spastique, prédominant légèrement à droite. Elargissement net de la moelle entre C3 et D5 à la myélographie gazeuse.

Opération: Excision d'une tumeur solide, intramédullaire, s'étendant de C3 à C6.

Légère amélioration des troubles après l'intervention.

Histologie: Tissu tumoral constitué essentiellement de cellules à noyaux de forme arrondie,

de charge chromatinienne plutôt faible, pourvus d'un ou deux nucléoles; le protoplasme cellulaire est indistinct, les membres cellulaires sont invisibles; il n'y a pas de prolifération fibrillaire appréciable entre les cellules. Les noyaux sont disposés soit en petits groupes, soit arrangés en vagues palissades, notamment autour des vaisseaux; certains de ceux-ci, d'ailleurs peu nombreux, présentent une petite prolifération de leurs parois. Par places, se voient quelques images rappelant des rosettes périvasculaires; dans ces formations, les noyaux restent disposés dans la moitié de la cellule la plus éloignée de la lumière vasculaire. En aucun point ne peuvent être mis en évidence des blépharoplastes. La tumeur ne contient ni nécrose, ni mitose, malgré quelques cellules à noyaux monstrueux. Les hémorragies qu'on y rencontre, peu importantes, semblent opératoires; toutefois d'assez nombreuses cellules chargées d'hemosidérine sont entassées autour de certains vaisseaux. Plusieurs plages de spongieuse sont dispersées dans le tissu tumoral; par la taille des cavités, cette spongieuse simule un peu des colonies de lipocytes. En outre, il existe quelques cavités à limites nettes, non épendymisées, représentant peut-être le résultat de la confluence de petites cavités de spongieuse.

Diagnostic de la pièce opératoire: Ependymome de faible malignité.

A l'intérieur de cet épendymome, il ne subsiste du tissu préexistant que certains vaisseaux, notamment quelques artérioles. Certaines de celles-ci sont pourvues de manchons épais de cellules fusiformes disposées en tourbillons ou en faisceaux finement entrecroisés.

Parmi ces cellules, les gaines de myéline sont très abondantes, bien constituées, mais exemptes d'incisures. Lorsque la section de ces gaines est transversale, on aperçoit à l'intérieur de nombreuses d'entre elles un petit point rouge-orangé à la coloration de Luxol-van Gieson, qui correspond à s'y méprendre à un axone. A l'imprégnation de Bodian, la présence d'axones est évidente. Ces formations périvasculaires correspondent tout à fait aux lésions des autres cas (fig. 10). Certains de ces axones sont très volumineux, de calibre irrégulier, parfois moniliformes, 5-6 fois plus épais que le normal, prenant bien les sels d'argent (fig. 11).



Fig. 10. — Cas 16. - Moelle cervicale. Celloïdine, 15 μ , Luxol-van Gieson, 43 $\times$. En bas la masse de la tumeur et du sang. Au centre de la figure les formations nodulaires, en partie paravasculaires, contenant des gaines de myéline, sont bien reconnaissables par leur nombre élevé et leur grand volume.



Fig. 11. — Cas 16. - Fort grossissement de la lésion visible dans la fig. 10. Celloïdine, 15 μ , Luxol-Bodian, 720 $\times$. Les faisceaux de fibres enchevêtrés sont bien visibles. Les axones et les gaines de myéline ont un calibre irrégulier, parfois volumineux.

Discussion: La maturation des pseudoneurinomes périvasculaires inclus dans le gliome est bien plus avancée que celle des cellules épendymaires proliférées. Ce fait laisse présumer qu'ils étaient antérieurs à l'apparition de la néoplasie. Ce qui distingue les structures de ce cas de ceux des autres, c'est l'importance de leur masse, leur épaisseur et le grand nombre de gaines de myéline épaisses qu'elles contiennent et la présence d'axones. La question se pose de savoir quel mécanisme a pu jouer un rôle sur leur croissance, bien qu'aucun document histologique ne vienne plaider pour une quelconque activité proliférative. Ont-elles été soumises aux mêmes facteurs déclenchant la croissance du gliome? Il importe de noter que ces pseudoneurinomes n'ont absolument rien de commun avec les proliférations vasculaires parfois intenses qu'on peut rencontrer à l'intérieur et autour des gliomes à croissance rapide.

Au cours de cette étude, il nous est arrivé de rencontrer certaines lésions histologiquement apparentées ou très voisines des précédentes. Dans ce chapitre nous en décrivons six cas, qui ne semblent pas devoir être inclus dans notre casuistique sinon à titre de *diagnostic différentiel*.

Cas 17. — (A. 843/65).

Clinique: Femme de 84 ans. Diabète grave depuis des années. Hémiplegie droite incomplète en 1950, sans séquelles importantes. Installation d'une hémiplegie droite, complète avec aphasie en 1965. Pneumonie bilatérale.

Diagnostic anatomique: Infarctus frais du myocarde. Fibrolipomatose du pancréas.

Cerveau: Artériosclérose très prononcée de toutes les artères de la base et de la carotide gauche. Ramollissements frais frontaux, temporaux et occipitaux des deux cotés, dont un, sylvien gauche étendu, montre à sa périphérie une prolifération adventicielle de cellules fusiformes, d'aspect fibroblastique, orientées parallèlement à l'axe des vaisseaux. Dans la coloration de Mallory on n'aperçoit pas de fibres gliales (fig. 12).

Cette lésion diffère d'un pseudoneurinome parce qu'elle est constituée de cellules d'aspect fibroblastique, qui paraissent du même âge que la nécrose et qui semblent correspondre à un mode particulier de réaction proliférative de la paroi vasculaire. D'autre part, elle ne contient pas de gaines de myéline et, finalement, une telle localisation hémisphérique ne correspond non plus pas aux notions connues.

Cas 18. — (A 581/63).

Clinique: Homme de 63 ans. Hémiplegie droite complète en 1953, laissant d'importantes séquelles. Infarctus mésentérique en 1959. Découverte d'un carcinome bronchique en 1963.

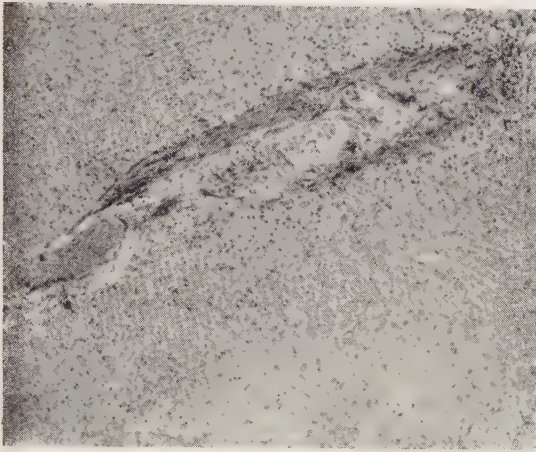


Fig. 12. — Cas 17. - Marge du ramollissement sylvien gauche. Celloïdine, 15 μ , Luxol-van Gieson, 86 $\times$. Prolifération adventicielle réactionnelle de cellules d'aspect fibroblastique. A noter en bas à droite, de nombreux neurones pâles, nécrosés.

Diagnostic anatomique: Carcinome spinocellulaire du poumon droit avec métastases multiples.

Cerveau: Cicatrice cavitaire étendue de ramollissement sylvien gauche complet. A l'histologie l'organisation de la vaste nécrose striée et insulaire n'a laissé subsister qu'un mince voile épendymo-gliale, séparant le ventricule latéral de la fosse sylvienne béante. Dans le voisinage de la partie inférieure de la cicatrice, on trouve quatre lésions arrondies de 0,5 mm de diamètre environ, bien délimitées du parenchyme, peu vascularisées. Les noyaux, ovales, sont disposés en amas plus denses au centre qu'à la périphérie des lésions. Entre eux on note la présence d'une substance interstitielle abondante, assez homogène, non fibrillaire, non fuchsinophile. Elles ne contiennent pas de tourbillons nets, ni aucune gaine de myéline, mais quelques fibres gliales très fines visibles à la coloration de Mallory. Ces lésions sont reliées au parenchyme ambiant par des travées gliales, nettement visible dans la fig. 13.

Dans ce cas la confusion avec des pseudo-neurinomes ne peut se faire à cause du caractère nettement glial des travées franchissant la membrane gliale limitante et l'absence de myéline.

Cas 19. — A. 680/65).

Clinique: Femme de 47 ans. Carcinome du sein avec envahissement très étendu des tissus voisins.

Cerveau: Multiples métastases dans les deux hémisphères, le cervelet et le pont. On trouve dans la substance innommée de Reichert un cordon glial inclus entre l'adventice d'une artériole et la membrane gliale limitante. Exempt de myéline, il ne contient que peu de

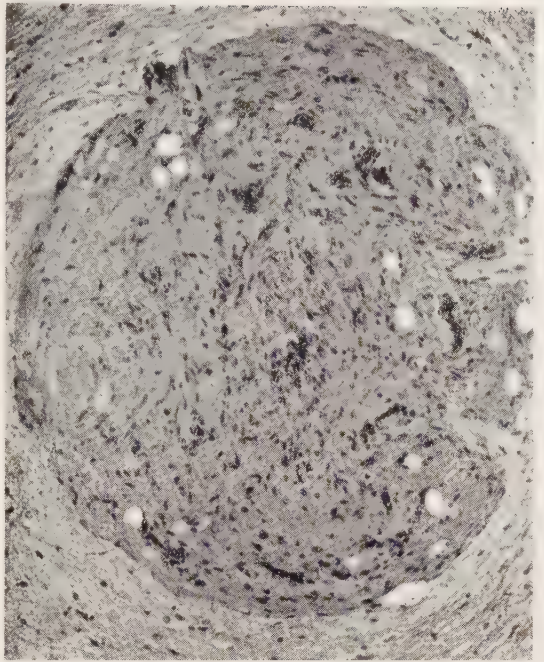


Fig. 13. — Cas 18. - Marge de la cicatrice sylvienne. Celloïdine, 15 μ , Luxol-van Gieson, 115 $\times$. La lésion se distingue du parenchyme environnant par la coloration plus intense de sa substance fondamentale dense. Grand nombre de noyaux ovales au centre, absence de fibres myéliniques. Présence de ponts gliaux, dont 2 reliant la lésion au parenchyme (à droite).

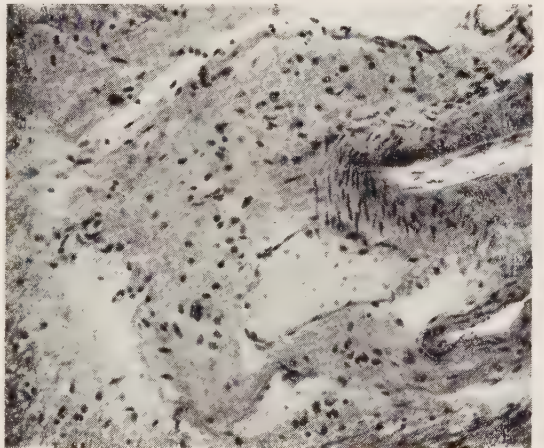


Fig. 14. — Cas 19. - Substance innommée de Reichert. Celloïdine, 15 μ , Luxol-van Gieson, 180 $\times$. Tissu glial accolé à la paroi vasculaire et inclus dans une capsule conjonctive nette. Assez grand nombre de noyaux ronds et ovales.

noyaux, longs et clairs. Sa capsule conjonctive est nette (fig. 14).

Nous interprétons cette formation comme une hétérotopie de tissu glial, de localisation

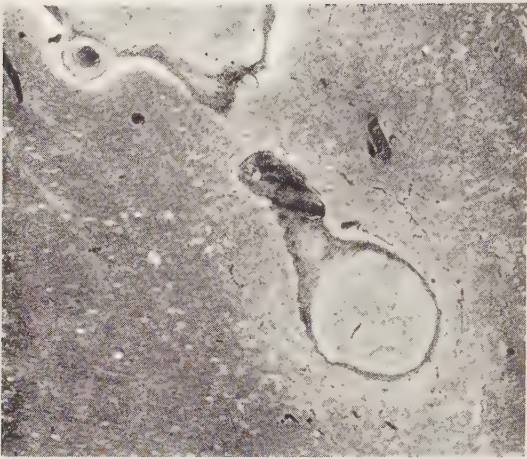


Fig. 15. — Cas 20. — Proximité de l'émergence de la Ve paire. Celloïdine, 15 μ , Luxol-van Gieson, 20 $\times$. Dans la substance blanche, présence d'un neurofibrome vrai, bénin, paravasculaire, entouré d'une capsule conjonctive. Les noyaux, fusiformes et bien colorés, sont arrangés en palissades. Absence de gaines de myéline. Oedème pérítumoral. Les méninges (en haut à gauche) contiennent aussi du tissu neurofibromateux, à partir duquel la tumeur s'est insinuée dans l'espace périvasculaire.

périvasculaire, dont l'origine doit être recherchée — selon toute vraisemblance — dans la persistance d'un croissant de spongioblastes résiduels. En effet, on sait que chez le prématuré et le nouveau-né de tels croissants ou manchons de cellules peu différenciées se voient fréquemment, particulièrement au voisinage des noyaux de la base. Toutefois son encapsulation fibreuse nous fait douter de ce diagnostic et admettre l'éventualité d'un artifice.

Cas 20 — (A. 708/63).

Clinique: Homme de 62 ans. Otite chronique bilatérale avec symptomatologie labyrinthique depuis plusieurs années. A l'entrée, signes d'atteinte cérébelleuse gauche. Trépanation et exérèse d'un volumineux kyste sous-arachnoïdien de l'angle ponto-cérébelleux gauche. Biopsie: Neurofibrome. Décès quelques jours après l'opération.

Diagnostic anatomique: Embolies pulmonaires massives.

Cerveau: Perte de substance localisée à la partie antéro-externe de la Ve paire, tissu neurofibromateux dans les méninges, s'insinuant dans la substance blanche le long d'un espace périvasculaire où il est visible à l'oeil nu. Il est entouré d'une capsule fibreuse assez épaisse. Arrangement palissadique des noyaux fusiformes bien colorés. Absence de gaines de myéline (fig. 15).

Le siège paravasculaire et la présence de la capsule fibreuse auraient pu nous induire en erreur si nous n'avions pas trouvé du tissu

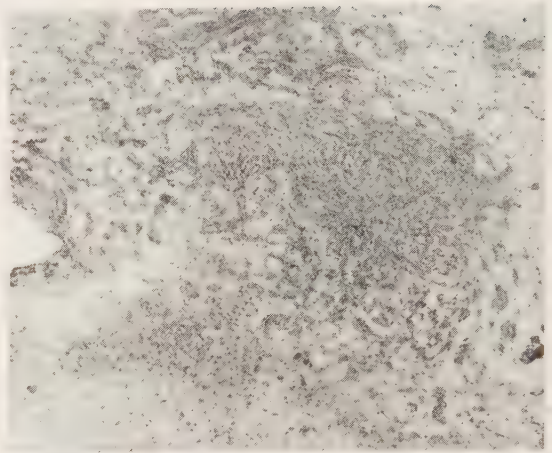


Fig. 16. — Cas 21. — Tubercule quadrijumeau supérieur droit. Celloïdine, 15 μ , Luxol-van Gieson, 72 $\times$. A gauche de la figure, épendyme du récessus latéral du IV ventricule. Au centre cicatrice cavaire remplie d'une masse de fibres enchevêtrées. On peut reconnaître des gaines de myéline dans la partie inférieure de la cicatrice.

neurofibromateux identique dans les méninges du voisinage. L'arrangement palissadique et le manque de myéline distinguent cette formation des pseudoneurinomes.

Cas 21. — (A. 261/62).

Clinique: Homme de 73 ans, 1938: Découverte d'une très forte hypertension. 1952: Hemiparésie droite avec épisode de diplopie. 1954: Syndrome paralytique de Parinaud. Début 1962: Mise en évidence d'une tumeur de l'hypochondre gauche. Installation d'une paraplégie flasque, complète D7/8, par tassement du corps de la vertèbre D8. Apparition rapide d'escarres.

Diagnostic anatomique: Hypernéphrome avec métastases multiples. Grand nombre de naevus papillomateux.

Cerveau: artériosclérose scalariforme de la base. Cicatrice d'hémorragie sous-corticale pré-orbitaire gauche. Papillome des plexus choroïdes. Cicatrice pigmentée d'une petite hémorragie du tubercule quadrijumeau supérieur droit. Cette cicatrice est cavaire, gliomésenchymateuse, sans trace de vaisseaux sanguins; elle contient un écheveau de fibres myéliniques, plus foncées et plus bleues que les fibres du tissu environnant. On distingue à son intérieur deux parties différentes: une première assez compacte, qui contient des fibres myéliniques fines et peu de noyaux allongés et bien colorés, une seconde, formée par un véritable amas de gaines de myéline très foncées, nettement plus grosses que celles du voisinage. Le diamètre de cette lésion est de 0,5 mm environ, donc relativement grand (fig. 16 et 17). L'aspect dissocié des gaines de myéline, leur mélange avec le tissu ambiant,



Fig. 17. — Cas 21. - Tubercle quadrijumeau supérieur droit. Celloïdine, 15 μ , Luxol-van Gieson, 43 $\times$. Bord latéral de la cicatrice. En haut, gaines de myéline néoformées, épaisses et beaucoup plus intensément colorées que celles du tissu environnant.

l'absence de capsule et de relation vasculaire, la taille relativement grande constituent des éléments distinctifs pour que cette formation ne puisse être confondue avec un pseudoneurinome. Il pourrait s'agir de fibres néoformées à la suite d'une ébauche anarchique de régénérescence.

Cas 22. — (A. 34/61).

Clinique: Homme de 72 ans. Tremblement non intentionnel des deux mains depuis un an environ. A l'entrée, désorientation temporo-spatiale, faible ictère, fibrillation auriculaire. L'azote uréique, normal à l'entrée, augmente rapidement. Décès en oedème pulmonaire.

Diagnostic anatomique: Cirrhose de Laennec très active. Dilatation cardiaque bilatérale avec hypertrophie droite. Oedème pulmonaire infecté. Artériosclérose et atrophie corticale des deux reins.

Cerveau: Pâle avec peu d'artériosclérose. Atrophie frontale prononcée. Béance de la fosse sylvienne des deux côtés. Cicatrice d'hémorragie pigmentée du locus caeruleus gauche contenant un nodule ressemblant fortement à la formation du cas précédent. Le diamètre est de 0,5 mm environ. Présence de nombreuses cellules chargées d'hémosidérine (fig. 18). Dans ce cas il s'agit aussi vraisemblablement d'une tentative de régénérescence avec néoformation de myéline.

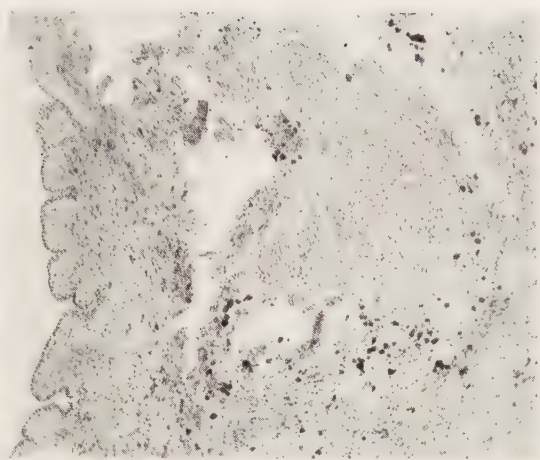


Fig. 18. — Cas 22. - Locus caeruleus gauche. Celloïdine, 15 μ , coloration de Turnbull, 79 $\times$. A gauche épendyme du IV ventricule. La cicatrice est constituée par un amas de fibres de myéline, dont la preuve est donnée par d'autres colorations. Présence de fer sous forme d'hémosidérine.

Étude synthétique anatomo-clinique

Anatomo-pathologie

Les structures décrites dans les 16 premiers cas sont constituées de faisceaux de fibres myélinisées, tortueuses et enchevêtrées les unes avec les autres, ayant la plupart des caractères propres au système nerveux périphérique. Dans certaines conditions, elles s'enroulent, décrivent des tourbillons et forment ainsi des nodules, par exemple lors de la rencontre d'obstacles (Nageotte, 1899; Windle, 1956; Freeman, 1963), mais leurs noyaux ne s'arrangent jamais en palissades. Les dimensions sont en général très petites en section transversale. Selon les indications des différents auteurs elles s'étagent de 0,025 à 1 mm de diamètre (Saxer, 1896; Michailow, 1912; Staemmler, 1938; Druckman et Mair, 1953; Motawkin et coll., 1966).

Nous-mêmes avons trouvé un diamètre maximal de 0,3 à 0,4 mm (cas 1).

Quelques auteurs ont essayé de déterminer la longueur de ces faisceaux paravasculaires au moyen de préparations en série. Michailow (1912) donne environ 1 cm comme longueur, Motawkin et coll. (1966) arrivent même à 3,5 cm.

La délimitation des formations est toujours très nette sauf dans les cas de section ou de compression médullaires traumatiques. Elles demeurent toujours séparées du parenchyme nerveux par une capsule conjon-

tive et accolées à l'adventice du vaisseau accompagnant. Comme elles ne franchissent pas les limites externes de l'espace périvasculaire, la membrane gliale limitante est conservée. Les faisceaux trouvés dans le sillon antérieur de la moelle sont toujours compris dans l'espace sous-arachnoïdien. Lorsque la lésion est incluse dans le tissu nerveux, elle est très nettement délimitée (fig. 7), mais lorsqu'elle est emprisonnée dans la partie conjonctive des cicatrices elle peut se confondre avec le tissu mésenchymateux (fig. 4). La majorité des formations contiennent un fin réseau de fibrilles conjonctives s'insinuant entre les gaines de myéline.

Le problème de la présence de *tissu glial* n'a été que très peu étudié: Saxer (1896) est le seul auteur à en avoir trouvé, en faible quantité d'ailleurs, alors que Berchenko (1935) insiste au contraire sur son absence totale. Nous-mêmes avons constaté que l'hématoxyline phosphotungstique ne met aucune fibrille gliale en évidence (cas 3 et 12).

Les *noyaux*, habituellement nombreux, accompagnant les « fibres » sont décrits par tous les auteurs comme fusiformes et riches en chromatine. Pour certains il s'agit assurément de noyaux de cellules de Schwann; d'autres, moins catégoriques, se contentent de rappeler une ressemblance frappante (« Schwann-like ») avec ces noyaux. Leur nombre est en général assez élevé, mais il peut y avoir de grandes variations chez le même sujet d'une lésion à l'autre et parfois même entre deux formations voisines (fig. 1).

Une des caractéristiques principales de ces structures est la présence de *gainnes de myéline*, de calibre variable, parfois un peu *irrégulier* (fig. 7). Dans le cas 8 (fig. 5) on voit côte-à-côte des nodules pourvus de myéline et d'autres qui en sont privés. Il ne semble pas y avoir de parallélisme entre la taille des nodules et le nombre ou le calibre des gainnes de myéline. Les auteurs qui n'en ont pas trouvé font exception, ce sont Raymond (1893), Schiff (1894), Marinisco et Minea (1906), dont les publications sont anciennes.

La myéline des racines et des nerfs périphériques a des qualités différentes de celle du système nerveux central, dans le sens qu'elle manifeste une affinité tinctoriale plus accentuée pour les hématoxylines: elle ressort donc nettement plus foncée. Or, dans les nodules elle a justement une forte affinité pour ces colorants. Est-ce à dire qu'elle est d'origine

périphérique? Les résultats des différents auteurs varient à ce sujet. Heverroch (1900, méthodes de Kultschitzky et de Weigert-Pal) et Staemmler (1938, méthodes de Spielmeyer, Kultschitzky, thionine de Feyrter et Soudan III) trouvent une colorabilité moindre de la myéline des pseudoneurinomes par rapport à celle du système nerveux central. La plupart des auteurs constatent par contre, comme nous-mêmes, une imprégnabilité plus forte. Pour la majorité des cas (personnels ou de la littérature) il faut donc retenir ce fait important que la myéline de ces lésions se distingue de celle des voies longues de la moelle par sa plus forte colorabilité. Cette qualité la rend même, au microscope optique, identique à celle du système nerveux périphérique.

État du substratum médullaire: Ces pseudoneurinomes peuvent se voir soit dans un tissu normal ou du moins exempt de cicatrices grossières (*groupe I*: intégrité tissulaire, affection dégénérative, ischémie discrète par exemple), soit dans un tissu traumatisé au stade cicatriciel (*groupe II*: compression, hémorragie). Qu'ils appartiennent à l'un ou l'autre groupe, leur histologie reste la même jusque dans les détails les plus fins du point de vue qualitatif. Toutefois, dans le second groupe, où le parenchyme nerveux présente une intrication glio-mésenchymateuse après destruction plus ou moins complète de la moelle (fig. 4), les lésions sont en général plus nombreuses, fréquemment plus grandes et nettement moins bien délimitées que dans le premier (cas 5, 6 et 7).

Relations avec les vaisseaux: Dans le *groupe I* (10 des 16 cas personnels, 260 des 319 cas de la littérature), la relation de contiguité avec les vaisseaux est toujours évidente.

Les formations semblent accolées à l'adventice artériolaire, voire même comprises à l'intérieur de celle-ci. Cette relation est flagrante dans les méninges du sillon antérieur ainsi que dans la substance grise de la moelle, latéralement au canal central.

La plupart des auteurs insistent sur ce caractère et depuis la publication de Clark en 1929, beaucoup d'entre eux parlent de « nerfs vasculaires médullaires ».

Le vaisseau d'accompagnement est muni d'une tunique musculaire lisse. Il s'agit le plus souvent d'artérioles intraparenchymateuses, mais aussi quelquefois de l'artère spinale antérieure. S'il arrive que le nodule se trouve en contact avec l'adventice d'une veine, il le sera également, dans notre série

en tout cas, avec celle d'une artériole. Les parois vasculaires elles-mêmes ne présentent pas de lésions.

Dans le *groupe II* (6 des 16 cas personnels, 59 des 319 cas de la littérature) le rapport entre vaisseaux sanguins et nodules est moins évident; la disposition des fibres peut même être si anarchique qu'il devient difficile d'affirmer la contiguité entre les deux. Les vaisseaux sont souvent béants et hyperémiques (cicatrisation).

Localisation des lésions sur le plan horizontal

Groupe I, siège extramédullaire

Pie-mère: la majorité des lésions ont été trouvées dans les méninges du sillon antérieur. *Racines*: les formations n'ont jamais sinon par Staemmler (1938) dans les racines postérieures de quelques moelles intactes. Nous-même n'en avons trouvé qu'une seule appliquée contre une racine antérieure (cas 14).

Siège intramédullaire

L'endroit de prédilection se trouve de chaque côté du canal central (espaces périvasculaires des ramifications intraparenchymateuses de l'artère spinale antérieure, schéma 1, fig. 7; Hughes et Brownell, 1963). Les nodules sont symétriques dans deux de nos cas (cas 2 et 6).

Elles n'ont été trouvées dans la substance blanche que par Staemmler (1938) et Klaue (1949), à l'entrée des racines postérieures, et par Hughes et Brownell (1963) dans un espace périvasculaire d'un cordon blanc antérieur.

La disposition des formations sur l'artère spinale antérieure et ses branches, notée par Riggs et Clary (1957) correspond exactement aux constatations que nous avons faites pour certains de nos cas (schéma 1).

Groupe II (1 cas de syringomyélie et 5 de destruction médullaire)

Dans le cas de la *syringomyélie*, la majorité des lésions ont été trouvées immédiatement au-dessous de l'épendyme discontinu de la paroi antérieure de la cavité (fig. 1). On retrouve autour de chacune d'elles une capsule fibreuse, qui les sépare du tissu glial. Dans cette même affection, Saxer

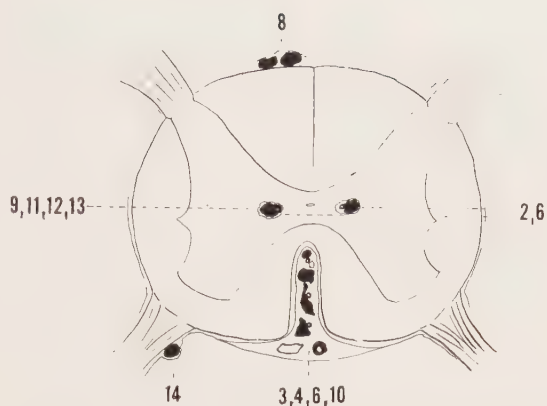


Schéma 1. — Localisation horizontale des pseudoneurinomes dans les cas personnels non traumatiques.

(1896), Bischofswerder (1901) et Hauser (1901) décrivent des lésions dans le sillon antérieur et dans d'autres parties de la *pie-mère*.

Destruction plus ou moins profonde de la moelle: dans certaines cicatrices de lésions on peut trouver des pseudoneurinomes disséminés dans la *pie-mère* de tout le pourtour de la moelle lésée. Nous n'en avons jamais noté à l'intérieur du tissu glial persistant.

Lorsque la destruction médullaire est complète, il est souvent impossible de localiser avec précision les formations par rapport aux structures anatomiques préexistantes. Il y a dans certaines cicatrices glio-mésenchymateuses une prolifération anarchique de fibres nerveuses, formant de véritables plages de faisceaux enchevêtrés, séparés les uns des autres par du tissu conjonctif (fig. 4). Nageotte (1899) parle d'une « véritable infiltration méningée ».

Hughes et Brownell (1963) constatent que certaines fibres pénètrent dans la moelle à partir de quelques racines postérieures et qu'elles sont arrêtées par du tissu glial. Dans aucun de nos cas la membrane gliale limitante n'a été franchie par de tels groupes de fibres.

Répartition le long du névraxe

Sur le tableau 2 sont rapportés, additionnés aux nôtres, les cas de la littérature dont la topographie est suffisamment précise pour être utilisée. Tous entrent dans la définition de notre *groupe I*. Comme le tableau l'in-

TABLEAU 1. — *Caractéristiques anatomo-pathologiques des cas personnels.*

Cas	Destruction profonde de la moëlle	Nombre de lésions	Dimensions en μ	Niveau	Rapport avec les vaisseaux	Gaines de myéline
1)	+	6	300-400	Cervical	—	Non recherchées
2)	-	3	100	Dorsal	+	+
3)	-	2	50	Cervical	+	+
4)	-	1	200	Lombaire	+	Non recherchées
5)	+	Multiple	50-100	Dorsal et Lombaire	+	+
6)	+	Multiple	50-100	Cervical	+	+
7)	+	Multiple	50-100	Dorsal	+	+
8)	+	Multiple	100-500	Cervical	+	+
9)	-	1	100	Dorsal	+	+
10)	-	1	100	Dorsal	+	+
11)	-	1	50	Dorsal	+	+
12)	-	1	50-100	Dorsal	+	+
13)	-	1	100	Cervical	+	+
14)	-	2	100	Lombaire	+	+
15)	-	Multiple	50-200	Bulbaire	+	+
16)	-	Multiple	50-100	Cervical	+	+

Niveaux: Bulbaire = 1; Cervical = 6; Dorsal = 7; Lombaire = 3.

TABLEAU 2. — *Fréquence des pseudoneurinomes par rapport aux différents niveaux du névraxe dans les cas du groupe I.*

Niveau	Cas personnels	Cas de la littérature	Total
Hémisphères cérébraux	—	—	—
Cervelet	—	—	—
Mésencéphale	—	—	—
Pons	—	—	—
Bulbe	1	5	6
Moëlle cervicale	3	49	52
Moëlle dorsale	5	141	146
Moëlle lombaire	2	72	74
Moëlle sacrée	—	3	3
Total	11	270	281

dique, les lésions peuvent se trouver à tous les niveaux de la moëlle. La fréquence la plus élevée se situe à l'étage dorsal. Toutefois la valeur de cette appréciation est relative, puisque, tant dans la littérature que dans notre propre série, nous ne disposons pas de préparations microscopiques sériees de moelles en nombre suffisant. Il importe cependant de relever le fait que jamais une

telle lésions n'a été décrite d'une manière indiscutable à un niveau supérieur à celui du mésencéphale. A ce sujet le cas 2 de Payan et Levine (1965) est tout à fait démonstratif. Des lésions hémorragiques étaient présentes dans les hémisphères cérébraux et dans les mésencéphales. Ce n'est qu'au niveau de ce dernier que sont rencontrés des pseudoneurinomes.

Pour un cas donné le nombre de lésions est difficile à préciser, à cause de l'absence d'études systématiques. L'évaluation quantitative se complique par la forme des lésions, car on ne peut souvent décider si elles sont vraiment séparées ou si elles se réunissent à un niveau différent pour n'en former qu'une.

La quantité sur une préparation donnée varie entre une et plusieurs dans nos cas du groupe I, de même que dans la plupart des cas de la littérature. Ce nombre est généralement plus élevé dans le groupe II où il peut exister une véritable accumulation à l'endroit de la destruction médullaire.

Fréquence

Ces formations ont été considérées comme rares pendant assez longtemps. On a pensé qu'elles étaient propres aux moelles syringo-

myéliquies (Heverroch, 1900; Hauser, 1901), tabétiques et, plus tard, à celles atteintes d'une affection chronique grave. Bielschowsky (1902) a été le premier à les décrire dans des moelles réputées « normales », mais nous notons que ces dernières provenaient de sujets âgés. Hellich (1902) prétend avoir vu des fibres de ce type dans six moelles d'une série de 32 (environ 18 %), sans donner de précisions s'il s'agissait de moelles altérées ou non. Henneberg (1907) trouve ces formations dans 18 % des moelles porteuses d'une affection grave. Dans le but d'établir une statistique plus valable, Staemmler (1938) contrôle les préparations histologiques de

Considérations cliniques

Un des problèmes qui se pose est celui de savoir si les pseudoneurinomes, considérés isolément, c'est-à-dire sans le contexte pathologique médullaire, peuvent être à l'origine de *symptômes neurologiques*. C'est pourquoi nous avons rapporté certaines notions d'ordre général dans le tableau 3. Switalski (1903) est le seul auteur à signaler une symptomatologie de ces lésions « névromateuses ». Il s'agit d'un cas, considéré cliniquement comme sclérose en plaques, mais dont la moelle est parsemée d'une multitude de « lésions névromateuses ». C'est là un cas

TABLEAU 3. — Affections concomitantes des cas personnels.

Cas	Sexe	Age	Traumatisme médullaire direct	Affection médullaire chronique	Tumeur maligne Extra-médullaire	Intra-médullaire	Hypertension artérielle	Survie dès le début de l'affection principale
1)	♀	66	—	+	—	—	+	Plusieurs années
2)	♀	68	—	+	—	—	+	2 ans
3)	♀	58	—	+	—	—	+	22 mois
4)	♀	74	—	+	—	—	—	Plusieurs années
5)	♂	66	+	—	—	—	+	8 ans
6)	♂	71	+	—	—	—	—	4 mois
7)	♀	51	+	—	—	—	—	2 ans
8)	♂	54	+	—	—	—	—	5 mois
9)	♂	61	—	—	+	—	—	18 mois
10)	♀	51	—	—	—	—	—	21 ans
11)	♂	49	—	—	+	—	—	5 mois
12)	♀	75	—	—	—	—	—	2 mois
13)	♀	44	—	+	+	—	—	Plusieurs années
14)	♀	90	—	—	—	—	—	1 mois
15)	♂	79	—	—	+	—	+	8 mois
16)	♂	64	—	—	—	+	—	Encore en vie

600 moelles et trouve des formations nodulaires dans 12 cas, des faisceaux fins dans 40. Isaij (1940) reprend les cas de Staemmler en y ajoutant 500 cas personnels. Parmi ces 1100 cas il trouve des fibres dans 150 moelles (environ 14 %), des faisceaux seuls dans 87 cas, l'association de faisceaux et de nodules dans 63.

Les affections chroniques ne prédisposent pas au développement de ces structures car, dans la série des 950 cas restants, l'ensemble des affections chroniques se monte à 6,3 %, taux voisin de celui trouvé dans la série des 150 cas porteurs de formations (5,3 %). Le rôle étiopathogénique que joue le traumatisme médullaire ne peut être jugé parce qu'il n'existe aucune statistique à cet égard.

unique et nous ne sommes pas convaincus que les formations décrites soient du type qui nous intéresse ici. Fickler (1900) accorde une valeur fonctionnelle aux fibres présentes dans ces formations. Il les a constatées dans le sillon antérieur et la substance grise de la moelle au niveau de la compression, de même qu'au-dessus et au-dessous de celle-ci, dans deux cas de paraplégie pottique qui ont présenté une légère amélioration clinique. Selon son interprétation, ces faisceaux, en rétablissant la continuité entre les segments supérieur et inférieur, auraient causé l'amélioration clinique. Mais, comme il ne peut histologiquement démontrer de manière précise ni la provenance ni la destination de ces fibres, sa conclusion reste spéculative.

Compte tenu de la petitesse des lésions, de leur nombre en général restreint et de l'absence de compression sur le tissu voisin, il ne nous semble pas qu'on puisse leur attribuer une symptomatologie définie. Il ne faut pas négliger toutefois que, dans les cas d'affections médullaires, l'atteinte primitive ait pu cacher cette symptomatologie mineure. En outre, aucune symptomatologie n'a été rapportée dans les cas où les seules lésions médullaires sont justement ces pseudoneurinomes. Même lorsqu'ils acquièrent un très grand diamètre, ils ne causent aucun symptôme particulier (Michailow, 1912; Druckman et Mair, 1953).

Age

Dans notre série les âges extrêmes sont de 44 et 90 ans, la moyenne se situant vers 64 ans. Sur ce point les différentes séries citées concordent avec la nôtre dans le sens que ces structures sont exceptionnelles avant la trentaine. Dans la littérature 3 patients seulement ont moins de 30 ans (Hulst, 1904; Schöpe, 1951; cas 3 de Hughes et Brownell, 1963)*. Dans sa série de 150 cas, Isaij (1940) ne trouve aucun patient de moins de trente ans. Il constate que la fréquence des lésions est d'environ 10 % entre 31 et 40 ans et qu'elle oscille, dans les classes plus âgées, entre 17 et 24 %. Riggs et Clary (1957) n'ont pas vu de lésions avant 38 ans. Lu et coll. (1963) calculent que la fréquence la plus élevée se rencontre vers la soixantaine.

Sexe

Le nombre respectif de 9 femmes et 7 hommes ne dénote pas de prédisposition de l'un des sexes par rapport à l'autre.

Affections concomitantes

Dans notre série, 4 patients ont subi un traumatisme médullaire important, les autres ont souffert d'affections très diverses. Aucun aspect particulier de la pathologie viscérale ne ressort de manière significative. Dans 5 cas sur 16 une hypertension artérielle a été constatée mais, compte tenu de l'âge relativement élevé des patients, nous ne pensons pas que l'on puisse en tirer une conclusion.

* Nous ne tenons pas compte du patient de 24 ans de Seybel et Von Kahlden (1894, 1895), qui reste un cas discutable.

Isaij (1940) aboutit à la même constatation négative, la répartition des affections les plus habituelles s'établissant comme suit:

Tumeurs malignes	45
Affections cardiaques et circulatoires chroniques	22
Pneumonie	19
Tuberculose pulmonaire	10
Maladies gastro-intestinales	9
Septicémie	8
Néphropathies chroniques	6
Affections cérébrales	6
Syphilis	6
Affections hématologiques	5
Affections hépatiques	4
Autres affections	10
Total	150

Parmi ces 150 cas, 8 seulement présentent une atteinte chronique de la moelle. Dans une série de contrôle du même auteur (donc exempte de « lésions »), il retrouve à peu de choses près la même fréquence relative des affections rencontrées dans la série détaillée ci-dessus. Il n'y a donc pas évidence d'une relation ni avec un type particulier de lésions médullaires, ni avec certains grands syndromes anatomo-cliniques.

Théories étiopathogéniques

Un nombre élevé d'hypothèses a été formulé afin d'expliquer l'origine de ces formations:

1) Sous le terme de « *Nervus intramedullaris perpetuus major medullae spinalis* », Motawkin et coll. (1966) décrivent des formations identiques aux pseudoneurinomes et les interprètent comme étant des structures médullaires constantes. Nous ne pouvons les suivre dans cette voie.

2) Staemmler (1939) pense à une *origine tumorale* en raison d'une gliose périlésionnelle discrète (que nous ne reconstruisons d'ailleurs pas). Nous refutons cette théorie car tous les critères caractérisant une tumeur, tels que croissance illimitée dans le temps, mauvaise démarcation, compression du tissu ambiant, atypies cellulaires, hyperchromasie nucléaire, mitoses nombreuses et pathologiques, font défaut. Le seul caractère pouvant prêter à discussion est la présence de tissu d'aspect étranger.

La théorie prétendant qu'il s'agit de léiomyomes, qui n'est soutenue que par Pick (1895, 1900), doit être rejetée, car les cellules constituant ces masses n'ont aucune parenté avec les léiomyocytes.

Nous n'avons en effet jamais observé de continuité entre la média des artéριοles et les nodules paravascuaires, l'aventice restant toujours préservée.

3) Si l'hypothèse d'une *origine malformative* est avancée par Seybel (1894), Von Kahlden (1895), Hulst (1904) et Orzechowsky (1908), les arguments suivants plaident toutefois contre une telle genèse: la fréquence des malformations concomitantes n'est pas plus élevée dans ces cas que dans ceux de contrôle, d'après ce que nous pouvons

déduire de l'étude numérique des cas publiés (tableau 4). En effet nous n'avons noté sur un total de plus de 300 cas de la littérature que 5 cas de neurofibromatose, seule affection d'ordre malformatif signalée. De plus, ce n'est que dans un cas isolé qu'a été observée la combinaison d'un pseudoneurinome avec une malformation (angiomatose) médullaire (Riggs et Clary, 1957). Finalement la genèse, primaire ou secondaire, de la syringomyélie des cas cités ne ressort le plus souvent pas des documents consultés.

TABLEAU 4. — *Cas de pseudoneurinomes de la littérature.*

Année	Auteur	Sexe	Age	Diagnostic	Durée des symptômes	Nombre de cas
<i>Destruction médullaire</i>						
1897	Nikolaier	—	—	Fracture de la colonne	3 ans	1
1899	Nageotte	—	—	Spondylite tuberculeuse	—	1
1900	Fickler	—	62	Spondylite tuberculeuse	17 ans	1
		+	47	Spondylite tuberculeuse	3 ans	1
1900	Müller	+	40	Fracture de la colonne	3 ans	1
1901	Bielschowsky	+	51	Exostose vertébrale D 5	—	1
1901	Touche et coll.	+	35	Spondylite tuberculeuse	3 ans	1
1904	Bikeles	—	—	Section médullaire traumatique	10 mois	1
1906	Marinesco-Minea	—	—	Fracture de la colonne	—	3
1907	Henneberg	+	51	Paraplégie complète D 8	2 ans	1
1915	Lortat-Jacob	+	—	Morceau de grenade	—	1
1918	Claude - Lhermitte	+	—	Section anatomique complète	8 mois	1
1919	Lhermitte	—	—	Section médullaire	—	3
1920	Cadwalader	+	—	Balle de pistolet	19 ans	1
1922	Hirsch	+	46	Tétraplégie traumatique	—	1
1930	Spatz	—	—	Traumatisme médullaire	—	1
1949	Klaue	+	31	Pachyméningite avec paraplégie	½ mois	1
1953	Druckman-Mair	—	—	Hernie discale	—	1
		—	—	Myélome multiple comprimant la moelle	—	1
1953	Mair-Druckman	—	—	Hernies discales	—	2
1957	Riggs-Clary	—	50	Carcinome épidual	—	1
		—	57	Carcinome épidual	—	1
		—	66	Carcinome épidual	—	1
		—	65	Spondylite tuberculeuse	—	1
		—	64	Hématomyélie	—	1
		—	56	Occlusion artérielle	—	1
1963	Hughes-Brownell	+	37	Myélite nécrosante	14 ans	1
		+	28	Myélite nécrosante et sclérose en plaques	10 ans	1
		+	59	Section médullaire	16 ans	1
		+	76	Métastase vertébrale	9 mois	1
		+	62	Spondylose cervicale	8 ans	1
1964	Klintworth	+	40	Tétraparésie par pachyméningite	3 ans	1
1964	Pitts-Riggs	—	—	Affection médullaire traumatique de longue durée	—	2
1964	Pitts-Riggs	+	55	Maladie de Foix-Alajouanine	—	1
1964	Balthasar	—	—	Myélomalacie	—	1
1964	Romanul	—	—	Compression médullaire	—	1
1967	Wolman	—	—	Paraplégies traumatiques	12 m.-32 a.	12
1968	Cas personnels	+	66	Pachyméningite	8 ans	1
		+	71	Tétraplégie traumatique	4 mois	1
		+	51	Paraplégie complète traumatique	2 ans	1
		+	54	Tétraplégie traumatique	5 mois	1
		+	61	Métastases vertébrales	18 mois	1

(tableau continue)

Année	Auteur	Sex	Age	Diagnostic	Durée des symptômes	Nombre de cas
<i>Syringomyélie</i>						
1895	Schlesinger	—	—		—	2
1896	Saxer	—	—		—	1
1900	Heverroch	♂	—		—	1
1901	Hauser	—	—		—	3
1901	Bischofswerder	—	—	Syringomyélie avec mains succulentes	—	2
1929	Jonesco-Sisesti	—	—		—	1
1940	Isaij	—	—		—	1
1953	Druckman-Mair	—	—		—	1
1957	Riggs-Clary	—	38		—	1
1963	Hughes-Brownell	♂	60		Des années	1
1968	Cas personnels	♂	66		Des années	1
						15

<i>Tabes</i>						
1895	Schlesinger	♂	45		—	1
1908	Orzechowsky	♂	60		25 ans	1
1909	Reich	—	—		—	3
1940	Isaij	—	—		—	1
1957	Riggs-Clary	—	65		—	1
1968	Cas personnels	♂	74		Des années	1
						8

<i>Affections médullaires autres que syringomyélie et tabes</i>						
1893	Raymond	♂	37	Gliome intramédullaire	3 ans	1
1909	Bielschowsky	♂	65	Lues III	—	1
1935	Berchenko	♂	35	Sclérose en plaques	18 ans	1
1940	Isaij	—	—	Méningite aiguë	—	3
		—	—	Gliose	—	1
		—	—	Myélose funiculaire	—	3
		—	—	Ependymome	—	2
1957	Riggs-Clary	—	65	Sclérose en plaques	—	1
		—	66	Sclérose latérale amyotrophique	—	1
		—	70	Angiomatose	—	2
1963	Hughes-Brownell	♂	35	Neuromyérite optique	11 ans	1
		♂	61	Poliomyélite	40 ans	1
1968	Cas personnels	♂	68	Sclérose latérale amyotrophique	2 ans	1
		♂	58	Sclérose latérale amyotrophique	22 mois	1
		♂	64	Ependymome intramédullaire	2 ½ ans	1
						21

<i>Neurofibromatose</i>						
1904	Hulst	♂	19	Fibrosarcomatose généralisée	1 an	1
1939	Beck	♂	35		—	1
1968	Cas personnels	♂	44	Neurofibromatose dégénérant en neurofibrosarcomatose	Des années	1
						8

(tableau suit)

MINERVA NEUROCHIRURGICA

(tableau continue)

Année	Auteur	Sexe	Age	Diagnostic	Durée des symptômes	Nombre de cas
<i>Lésions localisées dans le mésencéphale et le bulbe</i>						
1898	Worcester	—	—	Infarctus du tubercule quadrijumeau inférieur droit	—	1
1919	Lhermitte	—	—	Syringobulbie	—	1
1964	Olszewsky	—	—	Plancher du IV ventricule sans lésion	—	1
1965	Payan-Levine	♂	47	Infarctus kystique du pons	—	1
1965	De Myer	♂	64	Infarcissement à la base du pons	—	1
1965	De Myer	♂	82	Bulbe « sénile »	—	1
1968	Cas personnels	♂	79	Pas de lésion dans le bulbe. Atrophie du vermis cérébelleux supérieur	—	1
						7
<i>Divers</i>						
1902	Hellich	—	—	Pas d'indication de diagnostic	—	6
1964	Mc Cormick	—	—		—	2
						8
<i>Moelles sans altérations pathologiques</i>						
1901	Dercum-Spiller	—	—		—	1
1901	Bielschowsky	—	—	Moelle agée	—	1
1912	Michailow	—	—		—	1
1922	Hirsch	♂	—		—	1
1938	Staemmler	—	—		—	52
1939	Staemmler	♂	66		—	1
1940	Isaij	—	—		—	85
1957	Riggs-Clary	—	70		—	1
		—	61		—	1
1963	Hughes-Brownell	+	70		—	1
1964	Rubinstein	—	—		—	30
1966	Motawkin et al.	—	20-60		—	18
1968	Cas personnels	+	51		—	1
		♂	49		—	1
		+	75		—	1
		+	90		—	1
						197
Minor, Risch-Canié, Kernohan, Olszewski, Nageotte ne figurent pas dans ce tableau faute d'indication du nombre de leurs cas.						
<i>Cas douteux</i>						
1894	Schiff	♂	45	Tabes, « sarcome solitaire » de la moelle	—	1
1894/95	Seybel-v. Kahlden	♂	23	Spondylite tuberculeuse	4 ans	1
1895	Pick	♂	74	Syringomyélie, formations myomateuses des artères piales et médullaires	—	1
		♂	92	Syringomyélie, « formations myomateuses » des artères piales et médullaires	—	1
1900	Pick	♂	45	Paraplégie traumatique complète D 4 « formations myomateuses »	—	1
1903	Switalski	—	—	Dg. clinique: sclérose en plaques. Dg. anatomique: moelle neurinomateuse	—	1
1924	Josephy	—	—	Neurinome solitaire central	—	1
1951	Schöpe	+	25	Neurofibromatose centrale	—	1
						8

4) Si un *processus de régénérescence* peut être évoqué en ce qui concerne les cas inclus dans notre groupe II, un tel mécanisme n'est en tout cas pas valable pour le groupe I. En effet, dans ce dernier, les formations se trouvent quasi constamment dans une situation paravasculaire, ne franchissant pas la membrane gliale limitante. D'autre part le fait qu'ils se trouvent souvent proche du canal central (schéma 1 s'oppose à une telle origine.

Depuis plus d'un siècle des cliniciens et des pathologistes provoquent des traumatismes médullaires dans des expériences variées dans le but d'élucider le problème de la régénérescence au niveau du système nerveux central. La majorité de ces chercheurs constate une certaine capacité de régénérescence, d'autant plus accentuée que les espèces animales se situent à un niveau phylogénétique bas (Brown-Sequard, 1849, 1850, 1851, 1892; Müller, 1864; Dentan, 1873; Eichhorst et Naunyn, 1874; Wagner, 1878; Kahler, 1884; Stroebe, 1894; Bikeles, 1903; Fickler, 1905). Henneberg (1907) note le fait très important que, si les filets en voie de régénérescence peuvent s'insinuer dans des territoires de fibrose cicatricielle, ils ne pénètrent jamais dans une zone de tissu cicatriciel glial. Cette notion est confirmée par Cajal (1928), qui constate chez des chiens et des chats la formation rapide d'une cicatrice gliale sans aucune pénétration de fibres nerveuses dans la cicatrice, lorsque les lésions médullaires sont petites. Lorsqu'elles atteignent une certaine étendue il se produit un retard dans la prolifération gliale par rapport à la cicatrice conjonctive et des fibres nerveuses pénètrent dans le « mésenchyme » pour se perdre dans ses mailles. Il interprète cette régénérescence comme abortive. Elle serait anarchique faute d'espaces préformés et de substances neurotropes. Par leurs expériences, Sugar et Gerard (1940) et Brown et McCouch (1947) aboutissent à des conclusions du même ordre.

L'importance de l'obstacle formé par le tissu glial est soulignée de nouveau par les expériences de Tower (1931), Tidd (1932), Clark Le Gros (1942, 1943), Kimmel et Moyer (1947), Windle et coll. (1950, 1952, 1956) et Freeman et coll. (1952, 1954, 1961, 1962, 1963). Dans l'état actuel de nos connaissances, l'expérimentation montre que la régénérescence centrale existe, mais sous une forme anarchique. Lorsqu'il y a destruction du

tissu glial, les fibres en régénérescence, provenant des voies centrales ou des racines postérieures, peuvent pénétrer dans la cicatrice.

Il n'est pas exclu qu'une partie des lésions observées dans les cas de notre groupe II représentent des tentatives de régénérescence du tissu nerveux lésé. Leurs structures peuvent très bien être reproduites expérimentalement. Il reste toutefois difficile d'en déterminer les points de départ. D'après les résultats expérimentaux les voies médullaires longues et les racines postérieures entrent en ligne de compte.

5) *Hyperplasie et différenciation d'éléments préexistant normalement*: Nombre d'auteurs ont remarqué la relation intime et constante entre les vaisseaux et les pseudoneurinomes intraparenchymateux. Certains même sont d'avis que l'origine de ces derniers doit être recherchée dans les nerfs vasculaires.

Les auteurs qui soutiennent cette hypothèse (Riggs et Clary, 1957; Lu et coll., 1963; Klintworth, 1964; Pitts et Riggs, 1964) se réfèrent à une publication de Clark (1929), qui décrit chez des chiens et des chats des fibres nerveuses vasculaires dans le tronc cérébral et la moelle, au niveau des artères spinales et de leurs collatérales intraparenchymateuses. La critique qu'on peut faire à ce travail est que son iconographie ne comporte que des dessins. Au cours de recherches que nous avons entreprises nous n'avons trouvé aucune information précise sur l'existence de fibres nerveuses dans les parois des vaisseaux intramédullaires. En outre, aucun des auteurs cités n'apporte de résultats personnels sur ces nerfs vasculaires. Pour nous cette notion reste théorique.

6) *Hyperplasie de cellules hétérotopiques*: La grande majorité des cellules de Schwann proviennent — selon les conceptions embryologiques modernes — de la *crête neurale*, localisée entre l'épiderme et le tube neural, et d'origine purement ectodermique.

Cette dernière serait également la source d'autres éléments tels que cellules ganglionnaires spinales mélanocytes, système nerveux périphérique et végétatif ainsi que méséctoderme (Starck, 1965). Les mélanocytes se rassemblent en général dans les leptoméninges ponto-bulbaires, mais il n'est pas exceptionnel d'en rencontrer à longue distance de ce point, voire même dans les

espaces périvasculaires de la profondeur du parenchyme nerveux. Ce fait ne doit pas étonner, puisqu'on sait que ces espaces de Virchow-Robin représentent des prolongements des espaces sous-arachnoïdiens et qu'ils sont formés, du moins partiellement, par des éléments d'origine leptoméningée. Si donc les mélanocytes peuvent migrer ou être entraînés dans ces espaces, on peut admettre que d'autres éléments provenant aussi de la crête neurale puissent avoir le même comportement. Nous regrettons de ne pouvoir illustrer notre conception, n'ayant pas rencontré des mélanocytes contigus aux pseudoneurinomes. L'hypothèse que la crête neurale est le point d'origine des pseudoneurinomes expliquerait bien la présence d'axones dans ceux-ci, que Payan et Levine (1965) et nous-mêmes avons pu mettre en évidence. Resterait à expliquer par quel mécanisme ces cellules se mettent, à un moment donné, à se différencier et à proliférer. Dans notre série aucun élément extracérébral, tel que malformations ou tumeurs, ne peut être retenu comme étant à l'origine du phénomène. A cet égard notre cas 16 est très intéressant. Comme le montre la fig. 10, un épéndymome et des pseudoneurinomes sont présents au même endroit. Ceux-ci ont-ils été induits par l'épéndymome ou s'agit-il d'une simple collision ou d'une régénérescence?

L'étude des moyennes d'âge est intéressante dans le sens qu'il n'y a pas d'accumulation dans l'âge avancé et que l'enfance en paraît exempt; nous ne pouvons nous empêcher d'évoquer une analogie avec les phacomatoses qui se développent d'une façon plus active à partir de la puberté.

Nous pensons que c'est la théorie de l'hyperplasie de cellules hétérotopiques qui arrive le mieux à expliquer la présence d'axones et de gaines de myéline dans les pseudoneurinomes ainsi que leur localisation sur le plan horizontal. Malgré tout, l'absence de ces formations au niveau des hémisphères cérébraux et cérébelleux reste sans explication adéquate.

Au cours de recherches ultérieures il sera indispensable de travailler avec des préparations en série et d'utiliser plusieurs techniques de coloration afin de déterminer leur nombre, leur localisation précise et les dimensions, ainsi que de mettre en évidence axones, gaines de myéline et autres structures.

RÉSUMÉ

Institut de Pathologie de l'Université, Genève.

Ph. Heitz: Contribution à l'étude des pseudoneurinomes. — Dans ce travail sont décrits sous le nom de pseudoneurinomes des nodules, contenant des fibres en partie myélinisées, accompagnées de cellules de Schwann et de quelques fibres conjonctives fines. Nous avons pu mettre des axones en évidence dans un cas. Le diamètre maximum des nodules est de l'ordre de 0,5 mm. Ceux-ci ne causent pas de symptômes cliniques. Leur localisation est le plus souvent paravasculaire, dans la région irriguée par l'artère spinale antérieure. Dans la littérature ont été décrits plus de 300 cas, nos 16 cas personnels y compris. Ces formations peuvent se rencontrer lors de maladies chroniques, après des traumatismes, mais également dans des moelles intactes. Cette dernière possibilité n'a été signalée que chez des patients ayant dépassé la trentaine. Elles ont été observées sur toute la longueur de la moelle et du tronc cérébral, mais jamais une structure de cette nature n'a été décrite à un niveau supérieur. Le diagnostic différentiel se pose avec les neurinomes vrais, les neurofibromes et les neuromes cicatriciels. Plusieurs hypothèses ont été avancées afin d'expliquer l'origine et la pathogénèse des pseudoneurinomes. Deux d'entre elles seulement offrent une explication valable: il s'agirait, lorsqu'un traumatisme a eu lieu, de phénomènes de régénérescence, dans les autres cas de prolifération d'éléments hétérotopiques de la crête neurale.

[« Min. Neurochir. », 13, 103-128, 1969]

SUMMARY

From the Institut of Pathology of the University of Geneva.

Ph. Heitz: On the study the contribution of the pseudoneurinomas. — Pseudoneurinomas are nodules consisting of a network of partially myelinated fibers accompanied by Schwann cells and a few connective tissue fibers. In one case we were able to demonstrate axons. The largest diameter of the nodules is 0.5 mm, they don't give rise to any clinical symptom. Their localization is strikingly paravascular and they occur almost exclusively in the regions supplied

by the anterior spinal artery and its branches. More than 300 cases have been published in the literature, including our own 16. They have been found in chronic diseases and after traumatic lesions of the spinal cord; they occur also in the intact cord, but only after the age of 30 years. Their distribution is about equal over the total length of the spinal cord and the brain stem, but they never have been encountered at any higher level. Differential diagnosis must consider neurinoma and neurofibroma. Many theories as to the origin and pathogenesis of pseudoneurinomas have been advanced but only two offer a valuable explanation. The nodules seem to be the result of a tentative or regeneration in traumatic lesions, in the non-traumatic cases they are thought to be proliferated heterotopic elements of the neural crest.

[« Min. Neurochir. », 13, 103-128, 1969 — Ph. Heitz: « Contribution à l'étude des pseudoneurinomes »]. **Author's address:** Ph. Heitz - Pathol. Institut Hebelstrasse 24 - 4056 Basel (Suisse).

BIBLIOGRAPHIE

- D'Abundo G.: « Doctrine métamérique consécutive à l'arrachement simultané de prolongement médullaire de multiples ganglions intervertébraux dans les premiers temps de la vie extrautérine ». *Arch. Ital. Biol.*, 50, 215, 1908.
- Balthasar K.: Cité par Pitts and Riggs.
- Barfurth D.: « Die Regeneration des Amphibien-schwanzes ». *Anat. Anz.*, 3, 403, 1888.
- Barnard J. W., Carpenter W.: « Lack of regeneration in spinal cord of rat ». *J. Neurophysiol.*, 13, 223, 1950.
- Beck E.: « Zwei Fälle von Neurofibromatose mit Befallensein des Zentralnervensystems ». *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 164, 748, 1939.
- Berchenko F.: « Ein Fall von Sclerosis multiplex mit Bildung eines Pseudorückenmarks durch Regeneration ». *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, 37, 208, 1935.
- Bielschowsky M.: « Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten ». *Neurol. Zbl.*, 20, 217, 242, 300, 344, 1901.
- Bielschowsky M.: « Ueber das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks ». *J. Psychol. Neurol., Lpz.*, 7, 101, 1906.
- Bielschowsky M.: « Ueber Regenerationserscheinungen an zentralen Nervenfasern ». *J. Psychol. Neurol., Lpz.*, 14, 131, 1909.
- Bikeles G.: « Anatomische Befunde nach Durchquetschung von Rückenmarkswurzeln beim Hunde ». *Neurol. Zbl.*, 22, 248, 1903.
- Bikeles G.: « Zur Frage der Regeneration im Rückenmark ». *Neurol. Zbl.*, 23, 559, 1904.
- Bikeles G.: « Ueber das Verhalten des proximalen (extramedullären und -pialen) Teiles der hinteren Wurzeln bei Degeneration und Regeneration ». *Neurol. Zbl.*, 26, 951, 1907.
- Bischofswerder L.: « Névromes intramédullaires dans deux cas de syringomyélie avec mains succulantes ». *Rev. Neurol.*, 9, 178, 1901.
- Bodian D., Mellors R. C.: « The regenerative cycle of motor neurons, with special reference to phosphatase activity ». *J. Exp. Med.*, 81, 469, 1945.
- Borst M.: « Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns ». *Beitr. Path. Anat.*, 36, 1, 1904.
- Brown J. O., McCouch G. P.: « Abortive regeneration of the transected spinal cord ». *J. Comp. Neurol.*, 87, 131, 1947.
- Brown-Séquard C. E.: « Expériences sur les plaies de la moelle épinière ». *C. R. Soc. Biol.*, 1, 17, 1849.
- Brown-Séquard C. E.: « Expériences sur les plaies de la moelle épinière ». *Gaz. Méd. France*, III, 4, 232, 1849.
- Brown-Séquard C. E.: « Régénération des tissus de la moelle épinière ». *C. R. Soc. Biol.*, 2, 3, 1850.
- Brown-Séquard C. E.: « Sur plusieurs cas de cicatrisation de plaies faites à la moelle épinière, avec retour des fonctions perdues ». *C. R. Soc. Biol.*, 3, 77, 1851.
- Brown-Séquard C. E.: « De la régénération de la moelle épinière d'après l'expérimentation et des faits cliniques ». *Arch. Physiol. Norm. Path.*, 4, 410, 1892.
- Cadwalader W. B.: « Report of the condition of a case of complete division of the spinal cord by gunshot wound nineteen years after the injury ». *Ann. Surg.*, 71, 719, 1920.
- Caporaso L.: « Sulla rigenerazione del midollo spinale della coda dei tritoni ». *Beitr. Path. Anat.*, 5, 67, 1889.
- Clark S. L.: « Innervation of the blood vessels of the medulla and the spinal cord ». *J. Comp. Neurol.*, 48, 247, 1929.
- Clark W. E. le Gros: « Neuronal differentiation in implanted foetal cortical tissue ». *J. Neuropsychiat.*, 3, 263, 1940.
- Clark W. E. le Gros: « The problem of neuronal regeneration in the central nervous system. I: The influence of spinal ganglia and nerve fragments grafted in the brain ». *J. Anat., Lond.*, 77, 20, 1942.
- Clark W. E. le Gros: « The problem of neuronal regeneration in the central nervous system. II: The insertion of peripheral nerve stumps into the brain ». *J. Anat., Lond.*, 77, 251, 1943.
- Claude H., Lhermitte J.: « Sur un cas de section anatomique complète de la moelle dorsale. Suture de la moelle. Survie de huit jours ». *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 42, 1051, 1918.
- Clearwaters K. P.: « Regeneration of the spinal cord of the chick ». *J. Comp. Neurol.*, 101, 317, 1954.
- Clemente C. D.: « Penetration of brain by regenerating peripheral nerve fibres ». *Anat. Rec.*, 112, 319, 1952.

- Clemente C. D., Chambers W. W., Greene L., Mitchell S. Q., Windle W. F.: «Regeneration of the transected spinal cord of adult cats». *Anat. Rec.*, 109, 280, 1951.
- Clemente C. D., Chambers W. W., Windle W. F.: «Blending of regenerating peripheral fibres with cerebral cortex through glial barrier inhibition». *Amer. J. Physiol.*, 167, 774, 1951.
- Clemente C. D., Windle W. F.: «Regeneration of severed nerve fibres in the spinal cord of the adult cat». *J. Comp. Neurol.*, 101, 691, 1954.
- Collica I.: «Trattamento delle lesioni traumatiche spinali, con rapporto di due casi di sutura del midollo». *Riforma Med.*, 33, 553, 1917.
- Davidoff L. M., Ransghoff J.: «Absence of spinal cord regeneration in the cat». *J. Neurophysiol.*, 11, 9, 1948.
- Davison C.: «Pathology of the spinal cord as a result of trauma». *Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.*, 24, 151, 1945.
- De Myer W.: «Aberrant peripheral nerve fibers in the medulla oblongata of man». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 28, 121, 1965.
- Dentan P.: «Quelques recherches sur la régénérescence fonctionnelle et anatomique de la moelle épinière». *Thèse Méd. Berne*, 1873.
- Dercum F. Y., Spiller W. G.: «Nerve fibers in the pia of the spinal cord». *Proc. Path. Soc. Philadelph.*, 4, 170, 1901.
- Druckman R. in Windle W. F.: «Regeneration in the central nervous system». Thomas, Springfield, Ill., 241, 1955.
- Druckman R., Mair W. P. G.: «Aberrant regenerating nerve fibers in injury to the spinal cord». *Brain*, 76, 448, 1953.
- Duncan D.: «Alterations in the structure of nerves caused by restricting their growth with ligatures». *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 7, 261, 1948.
- Duncan D.: «Alteration of nerve fibers and supporting cells of the spinal white matter to peripheral types». *Anat. Rec.*, 106, 268, 1950.
- Duncan D.: «Additional observations on hyperstaining myelin and alterations of neuroglia induced by restricting the growth of the spinal cord». *Anat. Rec.*, 118, 296, 1954.
- Duncan D., Bellegie N. J.: «Penetration of an experimental sarcoma by nerve fibers from the spinal cord». *Texas Rep. Biol. Med.*, 6, 461, 1948.
- Eichhorst H.: «Ueber Regeneration und Degeneration des Rückenmarks». *Z. Klin. Med.*, 1, 284, 1879.
- Eichhorst H., Naunyn B.: «Ueber die Regeneration und Veränderungen im Rückenmark nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben». *Arch. Exp. Path. Pharmacol.*, 2, 224, 1874.
- Feigin I., Geller E. H., Wolf A.: «Absence of regeneration in the spinal cord of the young rat». *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 10, 420, 1951.
- Feigin I., Popoff N.: «Regeneration of myelin in multiple sclerosis». *Neurology, Minneap.*, 16, 364, 1966.
- Fickler A.: «Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelkaries». *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 16, 1, 1900.
- Fickler A.: «Zur Frage der Regeneration des Rückenmarkes». *Neurol. Zbl.*, 20, 738, 1901.
- Fickler A.: «Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration des Rückenmarkes». *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 29, 1, 1905.
- Freeman L. W.: «Functional regeneration of spinal nerve roots». *Q. Bull. Indiana Univ. Med. Cent.*, 11, 43, 59, 1949.
- Freeman L. W.: «Return of function after complete transection of the spinal cord of the rat, cat and dog». *Ann. Surg.*, 136, 193, 1952.
- Freeman L. W.: «Observations on spinal nerve root transplantation in the male Guinea baboon». *Ann. Surg.*, 136, 206, 1952.
- Freeman L. W.: «Return of spinal cord function in mammals after transecting lesions». *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 58, 564, 1954.
- Freeman L. W.: «Neuronal regeneration in the central nervous system of man». *J. Neurosurg.*, 18, 417, 1961.
- Freeman L. W.: «Experimental observations upon axonal regeneration in the transected spinal cord of mammals». *Clin. Neurosurg.*, 8, 294, 1962.
- Freeman L. W.: «Neurological regeneration». *Arch. Environm. Hlth.*, 7, 289, 1963.
- Freeman L. W., Mac Dougall J., Turbes C. C., Bowman D. E.: «The treatment of experimental lesions in the spinal cord of dogs with trypsin». *J. Neurosurg.*, 17, 259, 1960.
- Freeman L. W., Finneran J. C., Schlegel O. M.: «Regeneration of spinal cord of the rat». *Amer. J. Physiol.*, 159, 568, 1949.
- Freeman L. W., Wright T. W.: «Experimental observations of concussion and contusion of the spinal cord». *Ann. Surg.*, 137, 433, 1953.
- Gerard R. W., Grinker R. R.: «Regenerative possibilities of the central nervous system». *Arch. Neurol.*, Chicago, 26, 469, 1931.
- Gerard R. W., Koppányi T.: «Studies on spinal cord regeneration in the rat». *Amer. J. Physiol.*, 76, 211, 1926.
- Gokay H., Freeman L. W.: «Drugs and spinal cord regeneration». *Q. Bull. Indiana Univ. Med. Cent.*, 14, 67, 1952.
- Haenel H.: «Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose». *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 37, 45, 1903.
- Hanau A.: «Ueber von Kahldens wahre Neurome des Rückenmarks». *Virchow's Arch. Path. Anat.*, 147, 180, 1897.
- Hauser G.: «Des névromes intramédullaires dans la syringomyélie». *Rev. Neurol.*, 9, 1098, 1901.
- Hellich G.: «Beiträge zum normalen und pathologischen Baue des menschlichen Rückenmarks». *Neurol. Zbl.*, 21, 810, 1902.
- Henneberg R.: «Ueber Nervenfaserverregeneration bei totaler traumatischer Querläsion des Rückenmarks». *Charité-Ann.*, Berl., 31, 161, 1907.

- Henschen F.: « Tumoren des Zentralnervensystems und seiner Hüllen; in Henke-Lubarsch: Hb. Spez. Path. Anat. Histol., XIII, 3, 413, 786, Springer, Berlin, 1955.
- Heverroch A.: « Tumeur de la moelle chez un syringomyélique ». Rev. Neurol., 8, 748, 1900.
- Heverroch A.: « Tumeur de la moelle épinière dans un cas de syringomyélie ». Rev. Neurol., 8, 790, 1900.
- Hirsch E.: « Über das Vorkommen abnormer, regenerierter Markfasern in den Meningen des Rückenmarkes ». Z. Ges. Neurol. Psychiat., 76, 152, 1922.
- Hulst J. P. L.: « Beitrag zur Kenntnis der Fibrosarkomatose des Nervensystems ». Virchow's Arch. Path. Anat., 177, 317, 1904.
- Hughes J. T., Brownell B.: « Aberrant nerve fibers within the spinal cord ». J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 26, 528, 1963.
- Isaij M.: « Über markhaltige Nervenbündel mit Knäuelbildung (sog. Neurome) in Pia und Rückenmark ». Virchow's Arch. Path. Anat., 306, 242, 1940.
- Jakoby R. K., Turbes C. C., Freeman L. W.: « The problem of neuronal regeneration in the central nervous system. I: The insertion of centrally connected peripheral nerves into the spinal cord ». J. Neurosurg., 17, 385, 1960.
- Jonesco-Sisesti N.: « Tumeurs médullaires associées à un processus syringomyélique ». Masson, Paris, 1929.
- Josephy H.: « Ein Fall von Porobulbie und solitärem, zentralem Neurinom ». Z. Neurol., 93, 63, 1924.
- Kahlden C. von: « Über multiple wahre Neurome des Rückenmarks ». Beitr. Path. Anat., 17, 587, 1895.
- Kahler O.: « Über die Unheilbarkeit gewisser Rückenmarkserkrankungen ». Prag. Med. Wschr., 9, 301, 325, 333, 1884.
- Kernohan J. W.: « Tumors of the spinal cord ». Arch. Path., 32, 843, 1941.
- Kimmel D. L., Moyer E. K.: « Dorsal roots following anastomosis of the central stumps ». J. Comp. Neurol., 87, 289, 1947.
- Klaue R.: « Regenerationsversuche bei Rückenmarksschädigungen des Menschen, ausgehend von den hinteren Wurzeln ». Wien. Z. Nervenheilk., 2, 488, 1949.
- Klintworth G. K.: « Axon regeneration in the human spinal cord with formation of neuromata ». J. Neuropath. Exp. Neurol., 23, 127, 1964.
- Lhermitte M.: « Sur la régénération des racines postérieures dans la section complète de la moelle dorsale ». Rev. Neurol., 35, 129, 1919.
- Lu A. T., Kypridakis G., Abbott K. H., Vogel Ph. J.: « Intramedullary neurofibromas of the cervical cord ». Bull. Los. Angel. Neurol. Soc., 28, 31, 1963.
- McCormick W. F.: « Intramedullary spinal cord schwannoma ». Arch. Path., 77, 378, 1964.
- McCouch G. P.: « Reflex development in the chronically spinal cat and dog ». J. Neurophysiol., 10, 425, 1947.
- Magenis T. P., Freeman L. W., Bowman D. E.: « Functional recovery following spinal cord hemisection and intrathecal use of hypochlorite treated trypsin ». Fed. Proc., 11, 99, 1952.
- Mair W. G. P., Druckman R.: « The pathology of spinal cord lesions and their relations to the clinical features in protrusion of cervical intervertebral discs ». Brain, 76, 70, 1953.
- Marinesco G.: « Sur la régénération des centres nerveux ». C.R. Soc. Biol., 46, 389, 1894.
- Marinesco G., Minea J.: « Recherches sur la régénérescence de la moelle ». Nouv. Iconogr. Salpêtr., 19, 417, 1906.
- Marinesco G., Minea J.: « Note sur la régénérescence de la moelle chez l'homme ». C. R. Soc. Biol., 60, 1027, 1906.
- Masius V.: « De la régénération de la moelle épinière ». Arch. Biol., 1, 696, 1880.
- Michailow S.: « Die Lehre von den Neuromen ». Arch. Psychiat. Nervenkr., 49, 794, 1912.
- Minor L.: « Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes ». In: Flatau E., Jacobsohn L., Minor L.: Hb. Path. Anat. Nervensyst., vol. II, 1029, Karger, Berlin, 1904.
- Miyake K.: « Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern im zentralen Nervensystem ». Arb. Neurol. Inst., 14, 1, Wien, 1908.
- Motawkin P. A., Belikow A. A., Slobodina L. N.: « Grosser intramedullärer Rückenmarksnerv beim Menschen ». Acta Morph. Acad. Scient. Hungar., 14, 145, 1966.
- Müller H.: « Über Regeneration der Wirbelsäule und des Rückenmarks bei Tritonen und Eidechsen ». Abh. Naturf. Ges. Frankfurt a. M., 5, 113, 1864.
- Müller L. R.: « Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarkabschnittes ». Dtsch. Z. Nervenheilk., 19, 303, 1900.
- Nageotte M. J.: « Note sur la présence de fibres à myéline dans la pie-mère spinale des tabétiques en rapport avec la régénération de fibres radiculaires antérieures ». C.R. Soc. Biol., 51, 738, 1899.
- Nageotte M. J.: « Un cas de tabes amyotrophique étudié par la méthode à l'alcool-ammoniac de Ramon y Cajal; régénération de fibres à myéline dans les racines antérieures, de fibres sans myéline dans les racines postérieures ». C.R. Soc. Biol., 57, 849, 1905.
- Nageotte M. J.: « Régénération collatérale de fibres nerveuses terminées par des masses de croissance à l'état pathologique et à l'état normal; lésions tabétiques des racines médullaires ». Nouv. Iconogr. Salpêtr., 19, 217, 1906.
- Nicolaier R.: « Querschnittsverletzung der Rückenmarks im Anschluss an eine Wirbelfraktur ». Med. Diss., Würzburg, 1897.
- Olszewski J.: Cité par Pitts and Riggs.
- Orzechowski K. von: « Ein Fall von Missbildung des Lateralrecessus. Ein Beitrag zur Onkologie des Kleinhirnbrückenwinkels ». Arb. Neurol. Inst. Wien, 14, 406, 1908.
- Ostertag B.: « Die Einzelformen der Verbildungen (einschliesslich Syringomyelie); in: Henke-Lubarsch: Hb. Spez. Anat. Path. Histol., vol. XIII-4, 363, 443, 1956.

- Payan H., Levine S.: «Focal axonal proliferation in pons (central neurinoma). Association with cystic encephalomalacia». *Arch. Path.*, 79, 501, 1965.
- Pick A.: «Myomatöse Wucherung an den weichen Häuten des menschlichen Rückenmarks». *Prag. Med. Wschr.*, 20, 453, 1895.
- Pick A.: «Über umschriebene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefäßen des Rückenmarks». *Neurol. Zbl.*, 19, 194, 1900.
- Pitts F. W., Riggs H. E.: «Intramedullary neuromas of the spinal cord». *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 23, 200, 1964.
- Ramamurthi B., Anguli W. C., Iyer C. G. S.: «A case of intramedullary neurinoma». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 21, 92, 1958.
- Ramon y Cajal S.: «Mecanismo de la regeneración de los nervios». *Trab. Lab. Invest. Biol. Univ. Madrid*, 4, 119, 1906.
- Ramon y Cajal S.: «Notas preventivas sobre la degeneración y regeneración de la vías nerviosas centrales». *Trab. Lab. Invest. Biol. Univ. Madrid*, 4, 295, 1906.
- Ramon y Cajal S.: «Algunas observaciones favorables a la hipótesis neurotrópica». *Trab. Lab. Invest. Biol. Univ. Madrid*, 8, 63, 1910.
- Ramon y Cajal S.: «Observaciones sobre la regeneración de la porción intramedular de las raíces sensitivas». *Trab. Lab. Invest. Biol. Univ. Madrid*, 8, 177, 1910.
- Ramon y Cajal S.: «Degeneration and regeneration of the nervous system», vol. 2 Oxford University Press, London, 1928.
- Raymond F.: «Contribution à l'étude des tumeurs névrogliques de la moelle épinière». *Arch. Neurol.*, 26, 97, 1893.
- Reich Z.: «Neurome des Zentralnervensystems». *Neurol. Zbl.*, 28, 1109, 1909.
- Riggs H. E., Clary W. U.: «A case of intramedullary sheath cell tumor of the spinal cord». *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 16, 332, 1957.
- Romanul F. C. A.: Cité par Pitts and Riggs.
- Roussy G., Lhermitte G.: «Les blessures de la moelle et de la queue de cheval». Masson, Paris, 1918.
- Rubinstein L. J.: Cité par Pitts and Riggs.
- Saxer F.: «Anatomische Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie». *Beitr. Path. Anat.*, 20, 332, 1896.
- Sayre G. P.: Cité par Pitts and Riggs.
- Schiefferdecker P.: «Über Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes». *Virchow's Arch. Path. Anat.*, 67, 542, 1876.
- Schiff A.: «Über zwei Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren». *Arb. Neurol. Inst. Wien*, 2, 137, 181, 1894.
- Schlesinger H.: «Über das wahre Neurom des Rückenmarkes». *Arb. Neurol. Inst. Wien*, 3, 171, 1895.
- Schöpe M.: «Zur Pathogenese des Meningioms und des zentralen Neurinoms bei der von Recklinghausen'schen Krankheit». *Arch. Psychiat. Z. Neurol.*, 186, 603, 1951.
- Scott D. jr., Clemente C. D.: «Mechanism of spinal cord regeneration in the cat». *Fed. Proc.*, 11, 143, 1952.
- Scott M., Bentz R.: «Intramedullary neurilemmoma (neurinoma) of the thoracic cord». *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 21, 194, 1962.
- Seybel F.: «Über einen Fall von Neuroma verum des Rückenmarks in Verbindung mit Spondylitis und tuberkulöser Meningitis». *Med. Diss. Freiburg i. Br.*, 1894.
- Spatz H.: «Morphologische Grundlagen der Restitution im Zentralnervensystem». *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 115, 197, 1930.
- Ssamarin N.: «Zur Frage über die Regeneration des Rückenmarksnervengewebes nach aseptischen Verletzungen». *Virchow's Arch. Path. Anat.*, 260, 369, 1926.
- Staemmler M.: «Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rückenmarkes. II. Über marksheidenhaltige Gefässnervenbündel in Pia und Rückenmark». *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 164, 669, 1938-1939.
- Staemmler M.: «Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rückenmarkes. III. Diffuse Angioneuromatose des Lendenmarks und seiner Pia». *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 166, 529, 1939.
- Starck D.: «Embryologie. Ein Lehrbuch auf allgemein biologischer Grundlage», 2 Aufl., 353, 356, 386, 396, 401, 562, 577, Thieme, Stuttgart, 1965.
- Stöhr Ph.: In v. Möllendorffs: *Hb. d. Mikr. Anat. d. Menschen*, vol. IV-5, Springer, Berlin, 1957.
- Stork J.: «Kleinhirnwurmatriphie und chronischer Alkoholismus». *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.*, 99, 40, 1967.
- Stroebe H.: «Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks, nebst Bemerkungen zur Histogenese der sekundären Degeneration im Rückenmark». *Beitr. Path. Anat.*, 15, 383, 1894.
- Stroebe H.: «Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Prozesse im centralen und peripheren Nervensystem nach den neuesten Forschungen». *Zbl. Allg. Path.*, 6, 849, 1895.
- Sugar O., Gerard R. W.: «Spinal cord regeneration in the rat». *J. Neurophysiol.*, 3, 1, 1940.
- Switalski G.: «Über wahre Neurinome des Rückenmarks und ihre Pathogenese». Cité par Michailow.
- Touche Th., Lortat-Jacob E.: «Des troubles radiculaires de la sensibilité et des névromes de régénération au cours du mal de Pott». *Rev. Neurol.*, 9, 708, 1901.
- Tidd C. W.: «The transplantation of spinal ganglia in the white rat. A study on the morphological changes in the surviving cells». *J. Comp. Neurol.*, 55, 531, 1932.
- Tower S.: «A search for trophic influence of posterior spinal roots on skeletal muscle, with a note on the nerve fibers found in the proximal stumps of the roots after excision of the root ganglia». *Brain*, 54, 99, 1932.

- Tower S.: «Regenerative capacity of ventral roots after avulsion from the spinal cord». Arch. Neurol., Chicago, 49, 1, 1943.
- Turbes C. C., Freeman L. W.: «Apparent spinal cord regeneration following intramuscular trypsin». Anat. Rec., 117, 228, 1953.
- Wagner F.: «Leçons sur l'histologie du système nerveux», vol. II, pl. II, fig. 8 et 9, 1878.
- Windle W. F. (ed.): «Regeneration in the central nervous system». Thomas, Springfield, Ill., 1955.
- Windle W. F.: «Regeneration of axons in the vertebrate central nervous system». Physiol. Rev., 36, 427, 1956.
- Windle W. F., Chambers W. W.: «Regeneration in the spinal cord of the dog and cat». J. Comp. Neurol., 93, 241, 1950.
- Windle W. F., Chambers W. W.: «Regeneration in the spinal cord of the cat and dog». Arch. Neurol., Chicago, 65, 261, 1951.
- Windle W. F., Clemente C. D., Chambers W. W.: «Inhibition of formation of a glial barrier as a means of permitting a peripheral nerve to grow into the brain». J. Comp. Neurol., 96, 359, 1952.
- Windle W. F., Clemente C. D., Scott D. jr., Chambers W. W.: «Structural and functional regeneration in the central nervous system». Arch. Neurol., Chicago, 67, 553, 1952.
- Windle W. F., Littrell, Jae L., Smart J. O., Agnew W.: «Central nervous regeneration in animals in relation to observation in a human subject». Anat. Rec., 118, 369, 1954.
- Wolman L.: «Post-traumatic regeneration of nerve fibers in the human spinal cord and its relation to intramedullary neuroma». J. Path. Bact., 94, 123, 1967.
- Worcester W. L.: «Regeneration of nerve fibers in the central nervous system». J. Exp. Med., 3, 579, 1898.

[Author's address:

Ph. Heitz

Pathologisches Institut der Universität
Hebelstrasse, 24 - 4056 Basel (Svizzera)]

